

AUS DER KINDERPOLIKLINIK DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN
Direktor: Professor Dr. med. H. SPIESS

ZUR FRAGE
DER BEDINGENDEN UND PROGNOSTISCHEN FAKTOREN
DER ADIPOSITAS IM SCHULALTER

Inaugural - Dissertation

Zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
an der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Ullrich A. A. Glaser

aus

Lichtenfels

1976

AUS DER KINDERPOLIKLINIK DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN

Direktor: Professor Dr. med. H. SPIESS

ZUR FRAGE
DER BEDINGENDEN UND PROGNOSTISCHEN FAKTOREN
DER ADIPOSITAS IM SCHULALTER

Inaugural - Dissertation

Zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
an der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Ullrich A. A. Glaser

aus

Lichtenfels

1976

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität
München

Berichterstatter: Professor Dr. H. SPIESS

Mitberichterstatter: Professor Dr. N. ZÖLLNER

Dekan: Professor Dr. W. SPANN

Tag der mündlichen Prüfung: 26. 10. 1976



I N H A L S V E R Z E I C H N I S

I. <u>EINLEITUNG</u>	1
1. <u>Zur Diagnostik des kindlichen Übergewichtes</u>	2
2. <u>Formen der Fettsucht</u>	2
2.1. Endogene Fettsucht	2
2.2. Exogene Fettsucht	3
3. <u>Pathogenese der exogen bedingten Übergewichtigkeit</u>	4
3.1. Diskrepanz zwischen Energieaufnahme und Energieabgabe	4
3.1.1. Arbeitsthermogenese und Luxuskonsumption	6
3.1.2. Absorptionskoeffizient kalorischer Ausnutzung	7
3.2. Psychosomatische Aspekte	8
3.2.1. Persönlichkeitsstrukturen	8
3.2.2. Regulation von Hunger und Sättigung Internal und external cues	8
3.2.3. Hyper- und hypophage Reaktionen	14
3.2.4. Familienkonstellationen	15
3.2.5. Psychodynamische Zusammenhänge	16
3.2.5.1. Familienmilieu	16
3.2.5.2. Frühkindliche Entwicklung	17
3.2.6. Weitergabe der elterlichen EE- und Lebensgewohnheiten	18
3.3. Soziale Schicht	18
3.4. Multifaktorielle Ätiologie des Übergewichtes	19
4. <u>Prognose der kindlichen Adipositas</u>	20
4.1. Fettzellentheorie	20
4.2. Steigerung von Morbidität und Mortalität	21
5. <u>Therapie der kindlichen Adipositas</u>	22
5.1. Einschränkung der Kalorienzufuhr Änderung der EE- und Lebensgewohnheiten	22
5.2. Medikamentöse Unterstützung der Therapie	26
5.3. Jejun-Ileostomie	28
5.4. Kontraindikationen der Therapie	28

INHALTSVERZEICHNIS

II.	<u>FRAGESTELLUNG</u>	29
III.	<u>HYPOTHESEN</u>	30
IV.	<u>METHODIK</u>	32
1.	<u>Auswahl der Patienten</u>	32
2.	<u>Einbestellung der Kinder</u>	32
3.	<u>Durchgeführte Untersuchungen und Tests</u>	33
3.1.	Anamnese	33
3.2.	Status	33
3.3.	Psychomotorische Tests	34
3.3.1.	Kreisepunktieren	34
3.3.2.	Sprechgeschwindigkeit	34
3.4.	Intelligenztest	35
3.5.	Soziale Schicht	36
V.	<u>AUFBEREITUNG DER DATEN</u>	39
1.	<u>Altersangaben</u>	39
2.	<u>Übergewichtsänderung</u>	39
3.	<u>Kreisepunktieren, Sprechgeschwindigkeit</u>	39
4.	<u>Aufstellung von Rangreihen</u>	41
5.	<u>Zusammengefaßte Rangplätze</u>	41
6.	<u>Glättungskurven</u>	41
7.	<u>Durchführung der Berechnungen</u>	41
VI.	<u>ZUSAMMENSETZUNG DER STICHPROBE</u>	43
VII.	<u>ERGEBNISSE</u>	44
1.	<u>Faktoren des Übergewichtes</u>	44
1.1.	Übergewicht der Mutter	44
1.2.	Soziale Schicht	47
1.3.	Alter	49
1.4.	Kreisepunktieren	53
1.5.	Sprechgeschwindigkeit	55
1.6.	Multifaktorielle Betrachtungsweise	56
1.6.1.	Umweltfaktor	56
1.6.2.	Motorischer Faktor	57

INHALTSVERZEICHNIS

1.6.3.	Faktor Gesamtbelastung	57
1.7.	Geburtsgewicht	58
1.8.	Intelligenzquotient	59
2.	<u>Faktoren der Übergewichtsänderung im Beobachtungszeitraum</u>	61
2.1.	Zusammenhang zwischen Übergewicht und Übergewichtsänderung	62
2.2.	Kreisepunktieren, Sprechgeschwindigkeit, soziale Schicht, Übergewicht der Mutter	62
2.3.	Alter	63
2.4.	Intelligenzquotient	63
2.5.	Geburtsgewicht	64
3.	<u>Zusammenfassung der Variablen Übergewicht und Änderung des Übergewichtes im Beobachtungszeitraum</u>	64
4.	<u>Geschlechtsunterschiede</u>	64
5.	<u>Übereinstimmung der Rangplätze der einzelnen Versuchspersonen in den verschiedenen Variablen</u>	65
VIII.	<u>DISKUSSION</u>	66
IX.	<u>ZUSAMMENFASSUNG</u>	90
X.	<u>ANHANG</u>	93
1.	Langzeitstudie von neun Kindern nach einer Adipositastrherapie	93
XI.	<u>TABELLEN</u>	95
XII.	<u>LITERATURVERZEICHNIS</u>	114

I. EINLEITUNG

Schon Hippokrates hielt die Adipositas für ein lebensverkürzendes Leiden (SCHREIER, 1974). Shakespeare (1970) läßt in seinem Drama "King Henry the Fourth" den Vielfraß und Säufer Falstaff von seinem König Henry V mit folgenden Worten in die Schranken weisen: "Leave gourmandizing, know that the grave doth gape for thee thrice wider than other men". (Laß ab vom Schwelgen, wisse, daß das Grab dir dreimal weiter gähnt als anderen Menschen.) In der medizinischen Fachliteratur wird die Adipositas als eines der gefährlichsten Leiden der Gegenwart eingeschätzt (HOLTMEIER, 1968).

Kaum eine andere Krankheit wird in der Öffentlichkeit so leidenschaftlich diskutiert wie gerade die Fettsucht (Süddeutsche Zeitung, 1975 a; Süddeutsche Zeitung, 1976 a, b und c). Gewichtsabnahme und Gewichtszunahme bieten einen kaum erschöpflichen Gesprächsstoff. Daß in der Bevölkerung versucht wird, gegen den Fettansatz anzukämpfen, zeigt die Tatsache, daß in England umgerechnet ein Dollar wöchentlich pro Kopf für Appetitzügler ausgegeben wird (FORSTER und SAEGER, 1959).

Wirtschaftlicher Wohlstand, zunehmende Automatisierung und die weitverbreitete Meinung, "dick" sei "kräftig" und "gesund" gleichzusetzen, ließ die Adipositas zu einem immer größeren Problem in der ärztlichen Praxis werden. So weisen die Statistiken der Lebensversicherungsgesellschaften 40 bis 60 Prozent der Bevölkerung als fettleibig aus. (HOCHREIN und SCHLEICHER, 1968)

Auch in der Pädiatrie muß die Diagnose Adipositas häufig gestellt werden. Die Angaben in der Literatur schwanken zwischen 3 und 30 Prozent, je nachdem, welche Kriterien der Autor zugrunde legt. (BERNHARDT, 1955; HUBER, 1965; KUNZE, 1975; MAASER, 1974).

I. EINLEITUNG

1. Diagnostik des kindlichen Übergewichtes

Übergewicht ist ein Gewicht, das über dem Durchschnittsgewicht liegt; Adipositas dagegen eine übermäßige Anlagerung von Körperfett (MAASER, 1974). Nicht jedes Übergewicht muß mit Fetteinlagerung einhergehen; es kann auch durch eine starke Skelettentwicklung, ausgeprägte Muskulatur oder Wassereinlagerung zustande kommen. (MAASER, 1974; SELTZER, 1965; WELHEM, 1942). Ebenso bedingt nicht jede Fetteinlagerung zwingend ein Übergewicht, da sie ja durch schwachen Knochenbau und wenig entwickelte Muskulatur kompensiert sein kann. Für die Diagnose einer Überernährung ist nach MAASER (1974) das Überschreiten der 95. Perzentile der Fettdickendicke ausschlaggebend.

Zur Bestimmung des Übergewichtes gibt BERNHARDT (1955) verschiedene Methoden an: so den Quotienten Istgewicht durch Sollgewicht, den KAUP'schen Index Gewicht in Gramm durch Größe in Zentimetern zum Quadrat mit dem Normalwert 2,3 oder den ROHRER'schen Index Gewicht in Gramm mal 100 durch Größe in Zentimetern hoch drei mit dem Normalwert 1,3. Das Sollgewicht oder Normalgewicht wird bestimmt nach BROCA (cit. nach BERNHARDT, 1955) mit Größe in cm minus 100 gleich Normalgewicht in kg, oder nach BERNHARDT (1955) mit Größe in cm mal mittlerer Brustumfang in cm durch 240 gleich Normalgewicht in kg.

2. Formen der Fettsucht

2.1. Endogene Fettsucht

Die Diagnose einer exogenen Fettsucht setzt den Ausschluß der endogenen Formen der Fettsucht voraus. Diese sind oft unschwer an den Begleitsymptomen zu erkennen. So geht die Dystrophia adiposogenitalis Fröhlich mit Minderwuchs und Hypogonadismus einher. Das Prader-Labhart-Willy-Syndrom hat zusätzlich noch Muskelhypotonie, Fütterungsschwierigkeiten, verzögerte Entwicklung und Schwachsinn (STOLECKE, 1974). Beim Laurence-Moon-Bardet-Biedl-Syndrom findet man

I. EINLEITUNG

ebenfalls einen Hypogonadismus, der zusätzlich mit geistiger Retardierung, Polydaktylie und Retinopathia pigmentosa vergesellschaftet ist. Ein charakteristisches Erscheinungsbild haben Patienten mit einem Morbus Cushing. Die erhöhte Cortisolproduktion ist die Ursache der bei diesen Kranken zu beobachtenden Osteoporose, des retardierten Knochenalters, des Diabetes mellitus und der Hypertonie. Weiterhin zeigt dieses Krankheitsbild oft eine Muskelhypertonie, Striae disensae rubrae und Ekchymosen. Bei Hypothyreose ist die Fettsucht fakultativ und steht nicht im Vordergrund des Krankheitsbildes.

Alle diese Fettsuchtformen sind sehr selten und wurden in unsere Untersuchung nicht mit einbezogen.

2.2. Exogene Fettsucht

BERNHARDT (1955) unterteilt die exogene Fettsucht nach ihrer Entstehung in fünf Unterformen:

- a) Mastfettsucht
- b) Trägheitsfettsucht
- c) Umweltbedingte Fettsucht (environmental obesity)
- d) Medikamentöse Fettsucht
- e) Mischformen.

In reiner Form kommen diese Unterteilungen jedoch nur selten vor, wenn man von der medikamentösen Fettsucht durch Cortison und ähnliche Medikamente absieht. Die häufigste Fettsuchtform dürfte ein Gemisch aus Mastfettsucht, Trägheitsfettsucht und umweltbedingter Fettsucht sein.

(BERNHARDT, 1955).

Bei der exogenen Fettsucht können keinerlei organische Grundlagen gefunden werden. Es lassen sich weder Stoffwechselanomalien noch sonstige Störungen im endokrinen oder nervösen System als Ursache der Adipositas nachweisen (BAHNER, 1955; CONN, 1944; MAYER, 1955; MAYER und THOMAS, 1967; NEWBURGH, 1944; STRANG, 1964). Die endokrinen Störungen, die bei exogen fettsüchtigen Patienten gefunden wurden, sind Begleiterscheinungen der exogenen Fett-

I. EINLEITUNG

sucht und nicht deren Ursache (STAHNKE, 1974). So lassen sich die typischen endokrinen Störungen einer Adipositas durch eine Mastkost erzeugen (STAHNKE, 1974; STRANG, 1964).

Beide Geschlechter sind zahlenmäßig gleich an der kindlichen Fettsucht beteiligt (BÖRJESON, 1962; NITSCH und KARG, 1962). Die Fettablagerungen bevorzugen Rumpf, Oberschenkel und Arme; die Gelenke bleiben schlank. Eine generalisierte Adipositas im strengen Sinne des Wortes gibt es nicht, da nie alle Körperregionen gleichzeitig von dem Wachstum des Fettgewebes betroffen sind (BERNHARDT, 1955).

3. Pathogenese der exogen bedingten Übergewichtigkeit

Mit der Industrialisierung und der Zunahme des Sozialproduktes war eine steigende Angleichung der Sozialklassen verbunden, die es der Masse der Bevölkerung erlaubte, anstelle der kargen Kost die Ernährungsgewohnheiten der oberen Gesellschaftsschichten anzunehmen. So betrug der durchschnittliche Kalorienverbrauch im Jahre 1850 zweitausendsiebenhundert Kalorien. In den 113 Jahren bis 1963 stieg er auf dreitausend Kalorien. Der Anteil der Kalorien aus Fetten stieg von 17 Prozent im Jahr 1850 auf fast 40 Prozent 1963 (HOLTMEIER, 1968). Diese Entwicklung erlangt noch mehr Bedeutung durch die Tatsache, daß der Bevölkerungsanteil der Schwerstarbeiter mit einem Kalorienverbrauch von viertausend Kal/Tag von 14 Prozent im Jahr 1880 auf 3 Prozent im Jahr 1965 zurückgegangen ist, während der Anteil der Leichtarbeiter in sitzenden Berufen mit zweitausendvierhundert Kalorien täglichem Bedarf von 21 Prozent auf 60 Prozent gestiegen ist (HOLTMEIER, 1968). Immer mehr Kalorien werden also verzehrt; immer weniger durch Arbeit verbraucht.

3.1. Diskrepanz zwischen Energieaufnahme und Energieabgabe

Aus dem physikalischen Gesetz von der Erhaltung der Energie leitet sich her, daß der Entstehung eines Übergewichtes eine Diskrepanz zwischen Energieaufnahme und Energieabgabe ur-

I. EINLEITUNG

sächlich zugrunde liegen muß:

Die Energieaufnahme, die Ernährung also, muß erhöht; die Energieabgabe langfristig vermindert sein. Da Energie weder gewonnen noch vernichtet werden kann, muß ein System (der Mensch), dem eine bestimmte Energiemenge (Nahrung) zugeführt wird, diese entweder abgeben oder speichern. Die Abgabe kann in Form von Wärme oder Bewegung erfolgen; eine Speicherung in Form von Fett bzw. anderen Verbindungen oder als Wachstum.

Ist das Gleichgewicht zwischen Aufnahme, Abgabe und Speicherung gestört, kommt es zu vermehrter Fettanlagerung. Ätiologie und Pathogenese dieser Bilanzstörungen liegen allerdings noch weitestgehend im Dunkeln. Die Forschungsergebnisse und klinischen Beobachtungen einer Reihe verschiedener medizinischer, soziologischer, biologischer, psychiatrischer, psychologischer, endokrinologischer, genetischer Disziplinen lassen keine eindeutige Ätiologie und Pathogenese erkennen. (HOCHREIN und SCHLEICHER, 1968).

Bei der Entstehung und Unterhaltung der Adipositas spielt die absolute Menge der verzehrten Kalorien zwar eine wichtige Rolle, ausschlaggebend aber ist die Relation Energieaufnahme:Energieabgabe. Ist dieses Verhältnis längerfristig zu Gunsten der Energieaufnahme verschoben, genügt bereits ein geringer Kalorienüberschuß pro Tag, um einen nennenswerten Gewichtszuwachs zu bewirken. Da einem Kilogramm Fettgewebe rund 6000 Kalorien entsprechen, führt bereits eine um 100 Kalorien pro Tag über den Bedarf hinausgehende Kalorienaufnahme - was einem knappen Viertelliter Bier entsprechen würde - binnen nicht einmal zwei Monaten zu einem Gewichtszuwachs von einem Kilogramm.

Aus dem Vorliegen einer Adipositas kann trotzdem nicht in jedem Fall geschlossen werden, daß der Betreffende mehr ißt als vergleichbare Normalgewichtige. Von HUENEMANN (cit. n. DROESE und STOLLEY, 1974) beobachtete, adipöse Kinder aßen im Durchschnitt 50 bis 300 Kalorien weniger als gleichaltrige, nicht adipöse Teenager. Die Adipösen waren allerdings deutlich weniger körperlich aktiv. Unter-

I. EINLEITUNG

suchungen von STEFANIK (1959) zeigen, daß adipöse Kinder, als Gruppe betrachtet, keine höheren Kalorienaufnahme haben als vergleichbare Normalgewichtige. Die Angaben Fettsüchtiger, wieviele Kalorien sie aufnehmen, liegt allerdings umso höher, je genauer danach im Interview gefragt wurde (BEAUDIN und MAYER, 1953). DROESE und STOLLEY (1974) finden eine mäßige Erhöhung der Kalorienaufnahme (etwas 100 bis 300 Kalorien/Tag) bei Adipösen, konstatieren aber ebenfalls geringere körperliche Betätigung. Auch sie kommen zu dem Schluß, daß die Adipösen sich im Verhältnis zu ihrer Kalorienaufnahme zu wenig bewegen oder - mit anderen Worten - für ihre geringe körperliche Aktivität zu viel essen.

Eine Erklärung für diese Befunde könnte auch der unterschiedlich hohe Anteil spezifisch-dynamischer Wirkung bei Proteinen von 20 bis 30 Prozent (LIEBESNY, 1924) und bei Fetten und Kohlehydraten von 4 bis 9 Prozent liefern. Bei Bevorzugung von Fetten und Kohlehydraten in der Nahrung, kann wegen der geringen SDW die Kalorienaufnahme gegenüber einer EW-reichen Kost deutlich erhöht sein, ohne daß sich die Nahrung mengenmäßig unterscheidet (STRANG, 1964). Die Wirkungen der SDW sind auf Unter-, Normal- und Übergewichtige verschieden. Der Übergewichtige reagiert auf die Wärme, die sich bei der Nahrungsaufnahme einstellt, langsamer als der Magere, wird also später satt, was zu einer dauernden Kalorienmehraufnahme bei jeder Mahlzeit führt (STRANG et al., 1931).

3.1.1. Arbeitsthermogenese und Luxuskonsumption

Nicht jede gesteigerte Nahrungszufuhr zieht bei normalgewichtigen Personen einen Substanz- und Gewichtsgewinn nach sich. Mastversuche von MILLER und MUMFORD (1960; 1967) haben dies beweisen können. Die Überernährung ist also wahrscheinlich nicht der einzige Faktor bei der Auslösung einer Adipositas. Untersuchungen von IRSIGLER (1969) und IRSIGLER et al. (1969) zeigen, daß bei Adipösen eine besondere Mästbarkeit durch Änderung der Verwertung des Nahrungsüberschusses

I. EINLEITUNG

ses vorliegt. Die Arbeitsthermogenese Fettsüchtiger ist gegenüber Normalgewichtigen vermindert, was so gedeutet werden könnte, daß die Muskulatur der Adipösen einen erhöhten Wirkungsgrad besitzt. Dieser Befund ist besonders bei kohlehydratreicher Kost ausgeprägt.

BERNHARDT (1955) behandelt dieses Problem in Richtung der durch eine über der Norm liegenden Kalorienaufnahme nicht fettleibig werdenden Normalgewichtigen. Er verwendet zur Erklärung dieses Phänomens den bereits von GRAFE (cit. nach ZÖLLNER, 1957) eingeführten Begriff der "Luxuskonsumption". Dies umfaßt nach BERNHARDT alle dissimilatorischen Vorgänge des Körpers. Die Luxuskonsumption, die von Nachuntersuchern nicht bestätigt werden konnte (ZÖLLNER, 1957), ist nach BERNHARDT die Hauptwaffe der Zentralregulation gegen die Entstehung der Fettleibigkeit.

Die Aussagen von BERNHARDT (1955) und IRSIGLER (1969) entsprachen sich insofern, als der Effekt, der durch das Nichtvorhandensein der Luxuskonsumption oder das Vorhandensein der verminderten Thermogenese hervorgerufen wird, der gleiche ist: Gewichtszunahme, falls gleichzeitig eine Überernährung vorliegt. Dies muß bereits dann angenommen werden, wenn der Betreffende durch Vermehrung seines Körperfettes sein Sollgewicht um ein gewisses Maß überschreitet. Unberücksichtigt bleibt dabei, ob er kalorienmäßig mehr oder weniger ist als vergleichbare andere Personen; entscheidend ist, daß er für seine Verhältnisse eben zu viel ist.

3.1.2. Absorptionskoeffizient kalorischer Ausnutzung

Die Mästversuche von MILLER und MUMFORD (1966, 1967), welche zeigen, daß bei gleich großer EBmenge nicht bei allen Probanden eine Gewichtszunahme erreicht wird, werfen die Frage auf, ob die gegessenen Kalorien in verschiedenem Ausmaß resorbiert werden. STRANG et al. (1935) verneinen das. Der Absorptionskoeffizient kalorischer Ausnutzung

I. EINLEITUNG

liegt ohne stärkere Schwankungen bei einem Mittelwert von 95 Prozent. Auch der Grundumsatz Adipöser unterscheidet sich nicht von dem Normalgewichtiger (ZÖLLNER, 1957). Die volkstümliche Ansicht vom guten und schlechten "Futtermittler" kann also keine Erklärung für die Entstehung der Adipositas liefern. "Gute" und "schlechte Esser" unterscheiden sich nicht in konstitutionellen Faktoren, sondern in allgemeiner Unruhe, im Ausmaß ihrer Aktivität und ihres psychomotorischen Tempos (ROSE und WILLIAMS, 1961). Auch BRUCH (1957), CHIRICO und STUNKARD (1963), DUNLOP und LYON (1931), HUBER (1957, 1961), MONELLO und MAYER (1963) sowie STUNKARD und PESTKA (1962) betonen die Bedeutung der verminderten Aktivität Übergewichtiger - gleich, ob die Aktivitätsverminderung Ursache oder Folge einer Adipositas ist.

Gesteigerte Energiezufuhr, verminderte körperliche Aktivität und eine Änderung des Energieumsatzes hält HÜRTER (1974) für die auslösenden Faktoren einer Adipositas. Metabolische und endokrine Veränderungen bei Adipositas wie Hyperinsulinämie, Hyperlipidazidämie und verminderte Glucoseutilisation werden für die Folge der bereits bestehenden Fettsucht gehalten und sind für deren Fortbestehen mitverantwortlich (HÜRTER, 1974; STRANG, 1964), ohne als ursächliche Faktoren in Frage zu kommen (ZÖLLNER, 1973).

Somatische Betrachtungen, Energiebilanzen und metabolische Untersuchungen reichen für die vollständige Erfassung der Adipositas nicht aus. Daß die Energiebilanz eines Kindes positiv sein muß, um eine Adipositas entstehen zu lassen, ist klar. Das Übergewicht als reines Bilanzproblem zu sehen, hat indes geringen Erklärungswert. Die Frage, warum ein Kind zu viel isst bzw. sich zu wenig bewegt, kann dadurch nicht befriedigend geklärt werden. Offenbar haben psychische und Umwelteinflüsse einen nicht zu unterschätzenden Einfluß auf die Entstehung und Unterhaltung der Adipositas (ALEXANDER und FLAGG, 1965; HUBER, 1968; SPRANGER, 1965; STRUNK, 1971; ZÖLLNER, 1973). Damit bekommt das Problem psychiatrische und psychologische Aspekte.

I. EINLEITUNG

3.2. Psychosomatische Aspekte

3.2.1. Persönlichkeitsstrukturen

FREUD war der Erste, der psychosomatische Störungen als Neurose interpretierte. Er beschäftigte sich aber weder theoretisch noch therapeutisch mit speziellen neurotischen Mechanismen bei Adipösen. (VESZY-WAGNER, 1968). Persönlichkeitsuntersuchungen von adipösen Erwachsenen ergaben keine typischen Persönlichkeitsstrukturen (PUDEL, 1972). So ist es naheliegend, Parameter des Eßverhaltens zu untersuchen.

3.2.2. Regulation von Hunger und Sättigung

Internal und external cues

Die Regulation von Hunger und Sättigung läßt sich durch ein hypothetisches Reglersystem darstellen: Physiologische Parameter, wie der Füllungszustand des Magens, und biochemische Parameter, wie der Blutglucosespiegel, steuern einen Rückkoppelungsmechanismus (STUNKARD und KOCH, 1964; MAYER, 1955, 1972; SCHACHTER, 1971; STUNKARD, 1959, 1971). Zusammenfassende Darstellungen der gluco- und lipostatischen Theorie finden sich bei BULATAO, 1924; BOOTH und STRANG, 1936; BROBECK, 1948, 1955, 1960; JOHNSON und KARK, 1947; LEOPOLD, 1966; MILEV und WEIBELSAHL, 1966; STUNKARD et al., 1962.

Auf der anderen Seite gibt es für die Essensaufnahme und die Sättigung relevante Umweltbedingungen wie Uhrzeit, Nahrungsangebot, Umgebung, Streß (KRUMBACHER und MAYER, 1963; KRUMBACHER, 1962; MEYER, 1962; MEYER und PUDEL, 1972; NISBETT, 1968, 1972; SCHACHTER, 1971). Schon 1932 zeigte KATZ an Versuchen mit Hühnern die Bedeutung der äußeren Situation für die Nahrungsaufnahme. In seiner "Zweikomponententheorie" beschreibt er die Abhängigkeit der aufgenommenen Nahrungsmenge vergleichbar hungriger Hühner vom Umfang der Körnerhaufen, der Qualität der Unterlage, der Beleuchtung und von der Nahrung selbst. Bereits satte Hühner beginnen wieder zu fressen, wenn sie andere Hühner fressen sehen.

I. EINLEITUNG

Adipöse richten sich verstärkt nach externen Signalen (KRUMBACHER und MEYER, 1963; MEYER, 1963; NISBETT; SCHACHTER). Appetit und Sättigung sind losgelöst von der strengen Korrelation zum physiologischen Bedarf und auf psychologische Bedingungen ausgerichtet. Das heißt, daß die Adipösen nicht wissen, wann sie physiologisch hungrig sind. Sie haben in der frühen Kindheit nicht gelernt, das Gefühl für den physiologisch notwendigen Nahrungsbedarf von anderen Mißgefühlen wie Besorgnis, Ärger oder Angst zu unterscheiden. Deshalb deuten sie jede dieser Empfindungen als Hunger. Man kann also annehmen, daß sie keines der physiologischen Symptome wie Magenkontraktionen, Hypoglycämie, verminderten Füllungszustand des Magens usw., die als charakteristisch für Essensentzug angesehen werden, als Hunger empfinden (BRUCH, 1961; 1973/74; 1974).

Das Gefühl, Hunger zu haben, fällt zeitlich mit der Magenmotilität bei 71 Prozent der Normalen und bei 46,6 Prozent der Adipösen zusammen. Der Unterschied ist statistisch auf 0,01-Niveau signifikant (STUNKARD, 1959; STUNKARD und KOCH, 1964).

Zwischen Hungergefühl und Magenmotilität besteht also bei Normalen eine engere Korrelation als bei Adipösen, was allerdings in neueren Untersuchungen angezweifelt worden ist (STUNKARD und FOX, 1971). Sowohl bei Adipösen als auch bei Normalen war unter gleichen physiologischen Vorbedingungen die Frequenz der Magenkontraktionen gleich (STUNKARD, 1959; STUNKARD und KOCH, 1964). Die Versuchspersonen konnten angeleitet werden, ihre Magenkontraktionen zu fühlen (GRIGGS und STUNKARD, 1964; STUNKARD im Druck): Adipöse leiden also nicht unter einem Mangel an visceralem Sensorium, empfinden das Gefühl, das von Magenkontraktionen hervorgerufen wird, aber nicht als Hunger. Das Hungergefühl beruht folglich nicht bei allen Menschen auf den gleichen physiologischen Symptomen.

I. EINLEITUNG

Fallen die inneren physiologischen Auslösemomente des Hungers (internal cues) und die psychologischen (external cues) zeitlich nicht zusammen, richtet sich der Adipöse mehr nach den external cues. Das Sättigungsgefühl bei Adipösen nach einer Mahlzeit wird mehr von der Angabe der darin enthaltenen Kalorien als von der tatsächlich verzehrten Kalorienmenge beeinflusst (PUDEL, 1973). Bei Normalgewichtigen wird die EBmenge von einem gefüllten Magen negativ beeinflusst. Bei Adipösen hat dieses Kriterium keinerlei Einfluß auf den Verzehr; die Tendenz verläuft sogar umgekehrt: die Adipösen essen mit gefülltem Magen etwas mehr als mit leerem (SCHACHTER, 1971). Diese Befunde weisen darauf hin, daß bei Adipösen der Hunger weniger von physiologischen Parametern als von äußeren Umständen abhängig ist.

Bei Versuchen mit dem Food-dispenser, einer "Fütterungsmaschine", mit der flüssige Nahrung verabreicht und automatisch die Zeit registriert wird (JORDAN et al., 1966; PUDEL, 1971), kommen MEYER und PUDEL (1974) zu dem Ergebnis, daß nur bei Normal- und Untergewichtigen die Nahrungsaufnahme signifikant mit dem physiologischen Bedarf korreliert. Bei Adipösen ist der Zusammenhang zufällig; sie essen unvorhersagbar viel oder wenig. Insgesamt aber neigen die Adipösen in Versuchen mit dem Food-dispenser dazu, weniger zu essen als ihrem physiologischen Kalorienbedarf entspricht (SCHACHTER, 1971).

Die Essens-Situation in diesen Tests ist recht unattraktiv. Der Food-dispenser steht in einem wenig ansprechenden Raum. Der Patient muß alleine essen; er sieht nicht, wieviel er von dem flüssigen, nicht allzu schmackhaften Brei trinkt. Der Adipöse nimmt also in einer Umgebung seine Nahrung zu sich, von der man annehmen kann, daß sie keine Reize (external cues) bietet, die für ihn zur Essensaufnahme relevant sind. In derselben Testsituation essen Normale ihrem Kalorienbedarf entsprechend, was dafür spricht, daß sie ihre Essensaufnahme nach dem physiologischen Bedarf (internal cues) einrichten (HASHIM und van ITALLIE, 1965). Ähnliche Versuche sind auch mit einer leider geringen Zahl, nämlich vier

I. EINLEITUNG

adipösen Knaben von 11 bis 14 Jahren durchgeführt worden und tendierten in die gleiche Richtung (HASHIM und van ITALLIE, cit. nach SCHACHTER, 1971).

In einem Experiment, in dem er die Zeit manipuliert, zeigt SCHACHTER (1971), daß Adipöse in ihrem EBverhalten stark davon abhängen, welche manipulierte Zeit die Uhr zeigt. Das heißt: Adipöse, die meinen, es sei später als es wirklich ist, essen mehr als diejenigen, die glauben, es sei früher. Die Menge, die ein Adipöser ißt, hängt also in diesem Experiment weniger davon ab, welche Zeit wirklich seit der letzten Mahlzeit vergangen ist (entsprechend der internal cues), sondern vielmehr von der manipulierten Zeit (external cues), von der der Adipöse annimmt, daß sie vergangen sei. Bei Normalen hat die manipulierte Zeit keinen Einfluß auf die Eßmenge. Allerdings darf dieser Zusammenhang, der sich unter Laborbedingungen ergeben hat, nicht ohne weiteres verallgemeinert werden. Unter den Bedingungen des Experimentes war die Zeit der einzig relevante external cue. Im wirklichen Leben aber muß dieser Faktor mit vielen anderen, ebenso relevanten external cues konkurrieren (SCHACHTER, 1971). Beispiele für solche external cues seien hier noch erwähnt: der Geschmack des Essens, seine bequeme Verfügbarkeit und die angebotene Menge. Wenn das Essen gut schmeckt, bequem erreichbar ist oder in grosser Menge angeboten wird, essen Adipöse immer deutlich mehr als wenn dies nicht der Fall ist. Auf Normale haben diese Kriterien nur sehr geringfügigen Einfluß (SCHACHTER, 1971).

Untergewichtige und Übergewichtige unterscheiden sich also stark in bezug auf ihre Bindung an innere oder äußere Faktoren der Nahrungsaufnahme. Dieser Unterschied könnte eine plausible Erklärung liefern, warum "Dünne dünn" und "Dicke dick" sind. - Der von internal cues Abhängige bräuchte also nur gerade so viel zu essen, bis seine Magenkontraktionen zum Stillstand kommen, was bereits nach geringen Mengen der Fall ist (CARLSON, 1916). In dem Ausmaß, in dem diese Kontraktionen direkt mit dem Hungererlebnis verknüpft sind

I. EINLEITUNG

- in dem Ausmaß also, in dem das Individuum unter interner Kontrolle steht - braucht es nur so viel zu essen, bis die Kontraktionen aufhören. Das Essen über diesen Zeitpunkt hinaus beruht auf external cues - den Geschmack, dem Aussehen der Speisen, dem Geruch der Nahrung, der bequemen Erreichbarkeit, der Umgebung usw., vielleicht auch der bloßen Freude am Kauen (SCHACHTER, 1971).

Den Einfluß, den taktile Reize, die über das Trigemini-system geleitet werden, auf die Essensaufnahme bei Tauben und Katzen ausüben, untersucht ZEIGLER (1976) in Versuchen mittels Durchtrennung der Trigemini-bahnen. Er überträgt seine Ergebnisse auf den Menschen und kommt zu dem Schluß, daß nicht nur Geruch und Geschmack Einfluß auf das Eßverhalten haben, sondern auch die oralen Berührungsreize, die eine Speise beim Essen und Kauen über den Trigeninus auslöst.

Alle diese external cues, deren Zahl bei weiterer Forschung durchaus noch zunehmen kann, beeinflussen das Eßverhalten des außengesteuerten Menschen. Ihm fällt es schwer, trotz ausreichender Sättigung mit dem Essen aufzuhören, da ja die für ihn relevanten Außenreize unabhängig von der Nahrungsaufnahme weiterbestehen können.

Diese Erwägungen implizieren, daß die Abhängigkeit von external oder internal cues eine der wesentlichsten Ursachen des Übergewichtes ist, ohne daß auf Grund der experimentellen Ergebnisse ausgeschlossen werden kann, daß sie auch eine Folge der Adipositas darstellen könnte. Der Geschmackstest NISBETT's (1968) läßt eher vermuten, daß die Abhängigkeit von external cues weniger eine Folge als eine Ursache des Übergewichtes ist. Normalgewichtige Versuchspersonen, die früher übergewichtig waren, zeigen im Gegensatz zu zeitlebens Normalgewichtigen eine stärkere Abhängigkeit von external cues, da. h. sie verhalten sich, als wären sie immer noch übergewichtig.

I. EINLEITUNG

Nicht jeder Außengesteuerte muß aber automatisch adipös werden. Es wäre sogar das Gegenteil denk- und erklärbar. Bei denen, die man als rein außengesteuert bezeichnen könnte, sind die physiologischen Zeichen des Hungers ohne Bedeutung. So ist es denkbar, daß dieser Mensch durch starke Arbeitsbeanspruchung z. B. so eingenommen ist, daß er den beschriebenen external cues nicht ausgesetzt ist, bzw. keine Zeit hat, sie wahrzunehmen. Aus Mangel an auslösenden Faktoren würde er deshalb nichts oder nur wenig essen. Dauerten diese Umstände länger an, magerte er ab (SCHACHER, 1971). Unterstützt wird diese Spekulation durch eine Untersuchung, bei der 11 von 21 Fallstudien über Anorexia nervosa eine Adipositas in der Anamnese hatten. Bei 8 dieser 11 Fälle waren Beginn und Verlauf der Anorexie begleitet entweder von starker Anspannung oder Depression (BLISS und BRANCH, 1960).

3.2.3. Hyper- und hypophage Reaktionen

PUDEL (1972) und PUDEL und JUNG (1974) beschreiben zwei unterschiedliche Formen von Trinkkurven, die sie mit dem Food-dispenser erhalten: einen linearen Verlauf, der eine ständig gleichbleibende Geschwindigkeit der Nahrungsaufnahme bis zum abrupten Abschluß beschreibt; und negativ beschleunigte, gebogene Kurven, gleichbedeutend mit einer kontinuierlichen, mit der Zeit reduzierten Nahrungsaufnahme. PUDEL nennt letztere Kurve "biologische Sättigungskurve", weil Kurven dieser Art bei fast allen biologischen Entwicklungsvorgängen beobachtet werden können. Normalgewichtige Personen produzieren überwiegend biologische Kurven. Übergewichtige haben vorwiegend "unbiologisch" lineare Trinkverläufe, was den Schluß nahelegt, daß bei Adipösen neben der Appetitregulation auch das Sättigungsgefühl gestört zu sein scheint (PUDEL, 1972; PUDEL und JUNG, 1974).

Viele Menschen reagieren auf emotionale Belastungen wie Prüfungen, soziale Konflikte oder Langeweile mit Appetitveränderung (KRUMBACHER und MEYER, 1963). Zwischen 10 und 30 Prozent der von PUDEL untersuchten Personen reagieren

I. EINLEITUNG

auf Stress hyperphag, 40 bis 60 Prozent hypophag. Appetitsteigerung war häufiger bei Frauen, bei älteren und bei übergewichtigen Menschen zu beobachten. SCHACHTER (1971) berichtet von deutlich hypophagen Reaktionen auf Furcht bei Normalgewichtigen, während Adipöse keine oder in der Tendenz sogar entgegengesetzte Reaktionen zeigen.

JUNG (1973) fand, daß Trinkkurven von Kindern noch ausgeprägter biologischen Wachstumskurven ähneln als die von normalgewichtigen Erwachsenen. Da bei Kindern nahezu keine hyperphage Reaktion auf Stress festzustellen war, stellte er die Hypothese auf, daß Appetitsteigerung auf Stress erst mit zunehmendem Alter gelernt werde und somit keine ursprünglich biologisch determinierte Reaktion des Organismus darstelle (PUDEL und JUNG, 1974). Die Unterschiede im Appetitverhalten von Kindern und Erwachsenen können auf Lernvorgänge in der Kindheit zurückgeführt werden. Die verminderte Reagibilität auf internal cues und die verstärkte Abhängigkeit von external cues könnte durch Extinktion und Konditionierung erklärt werden (PUDEL und JUNG, 1974).

3.2.4. Familienkonstellationen

Eine häufig beschriebene typische Konstellation in den Familien der adipösen Kinder ist die dominierende, in ihrer Einstellung zum Kind ambivalente Mutter und ein schwacher, in der Familiengruppe randständiger Vater. Innerhalb der Geschwisterreihe nimmt das adipöse Kind eine exponierte Stellung ein (GUTEZEIT, 1974).

I. EINLEITUNG

3.2.5. Psychodynamische Zusammenhänge

3.2.5.1. Familienmilieu

Mütter adipöser Kinder versuchen oft, das Kind in einer passiv-rezeptiven Haltung zu fixieren (MAISCH et al., 1965/66; STRUNK, 1971) und sind in der Grundhaltung ihrer Erziehung einseitig auf die Ernährung des Kindes konzentriert (MAISCH et al., 1965/66). So verhindern sie die Entwicklung der Selbstständigkeit des Kindes durch Überfütterung und übertriebene Behütung (BRUCH, 1960; MAISCH et al. 1965/66). In psychodiagnostischen Untersuchungen fand man deshalb Indikatoren für Angst, geringe Selbstsicherheit und Leistungsbereitschaft (KOTKOV und MURAWSKY, 1952). GUTEZEIT (1974) fand einen Mangel an Eigenaktivität in problematischen Situationen und in der Durchsetzung einer eigenen Meinung. Die verwöhnend überprotektiven Erziehungspraktiken der Eltern beeinträchtigen die Entwicklung von Leistungsmotiven beim Kind (McCLELAND et al., 1953; HECKHAUSEN, 1965). So liegt die Leistungsfähigkeit der Kinder in der Schule in 70 Prozent unter ihrer mit dem HAWIK ermittelten intellektuellen Veranlagung (GUTEZEIT, 1972). Damit wird die Voraussetzung für ein Versagen in der Schule gelegt, welches von den Eltern dann als Kränkung und Undank empfunden wird und zu Konfliktsituationen führt, die das Kind seinerseits über die Nahrungsaufnahme abzubauen sucht. Da es damit die Konflikte nicht lösen kann, gerät es in eine Art *circulus vitiosus*, der sich über die Schritte: Leistungsversagen - Konflikt - Pseudo-Konfliktlösung durch Nahrungsaufnahme - Leistungsversagen selbst aufrechterhält (GUTEZEIT, 1974).

Das adipöse Kind ist daher in seinem Expansionsdrang gehemmt und hat kaum Entäußerungsmöglichkeiten. Dies äußert sich in der Reduktion der körperlichen Aktivität und im Bereich der Psychomotorik (MAISCH et al., 1965/66). Durch die Hemmung des Kindes in seinen affektiven, psychosozialen und motorischen Aktivitäten wird die Nahrungsaufnahme zu einer Art Sedativum: das Essen bekommt mehr und mehr Suchtcharakter (GUTEZEIT, 1972). Wird die Nahrung eingeschränkt, zeigen sich "Entzugerscheinungen" wie depressive Ängste, Angst,

I. EINLEITUNG

zu verhungern; allgemeine Niedergeschlagenheit (FREYBERGER, 1960). Der Effekt ist, daß das adipöse Kind bei der nächsten sich bietenden Gelegenheit wieder mehr ißt, woraus sich die hohe Rezidivquote bei Adipositas und die schlechte Prognose ableiten lassen.

3.2.5.2. Frühkindliche Entwicklung

Wird das Schreien eines Kleinkindes, mit dem es psychische oder körperliche Mißempfindung kundtut und emotionale Zuwendung fordert, von der Mutter als Hunger mißdeutet, bekommt es also Nahrung an Stelle körperlicher Berührung und gefühlsmäßiger Hinwendung, wird es damit - im ursprünglichsten Sinne des Wortes - "abgespeist", verlernt es die adäquate Beurteilung seiner Bedürfnisse bzw. erlernt diese gar nicht erst. Durch die ständig wiederkehrende Koppelung von Nahrungsaufnahme mit endogen oder exogen hervorgerufenen Spannungszuständen wird es vielmehr dazu konditioniert, alle Spannungen mit vermehrtem Essen abzubauen (BRUCH, 1942/43). Daß eine Reduktion von Spannungszuständen psychischer oder auch physischer Art durch Nahrungsaufnahme möglich ist, zeigen KESSEN und LUTZENDORFF (1963). Erfolgt diese Reduktion von Spannungszuständen durch Nahrungsaufnahme während der frühen Kindheit über längere Zeiträume hinweg, setzt ein pathologischer Lernprozeß ein: Spannungszustände und körperliche Mißempfindungen werden zu einem starken Motiv zu essen. Liebesentzug und Vernachlässigung gleicht das Kind dann mit Nahrungsaufnahme aus (CAZZULO et al., 1970; GUTEZEIT, 1970; SPRANGER, 1965)

Die mit dem Essen erlebte Lösung der Spannung verstärkt und festigt die Koppelung von Mißempfindung und Nahrungsaufnahme (MAISCH et al., 1965/66; STRUNK, 1971). Das Bedürfnis zu essen wird damit vom physiologischen Hunger unabhängig. Die physiologischen und biochemischen Parameter des Hungers werden von affektiven Vorgängen überlagert. Adipöse sind daher weniger in der Lage, physiologischen Hunger von anderen unangenehmen Gefühlen zu unterscheiden (BRUCH, 1961).

I. EINLEITUNG

3.2.6. Weitergabe elterlicher Eß- und Lebensgewohnheiten

MEYER und TUCHELT-GALLWITZ (1967) finden eine familiäre Häufung der Adipositas. Eine Erbllichkeit der Adipositas wird in der Literatur allerdings weitgehend abgelehnt (BERNHARDT, 1955). Auch ZÖLLNER (1973) mißt Umweltfaktoren einen größeren Einfluß zu als genetischer Determinierung. Fette Somatypen (z. B. Pykniker mit anlagemäßiger Neigung zur Fettsucht) gibt es nicht (ZÖLLNER, 1957). So liegt es nahe, die Weitergabe von Eß- und Lebensgewohnheiten für die familiäre Häufung der Fettsucht verantwortlich zu machen (GLADTKE, 1974). In einer Familie, in der alle viel, fett- und kohlehydratreich essen, kann sich ein Kind der Überernährung kaum entziehen. Die mangelnde Bewegungsfreude der Eltern dürfte sich ebenfalls auf das Kind übertragen. Wenn auch nicht jedes Kind, das dickleibige Eltern hat, dickleibig sein muß, so dürfte die Gefahr der Übergewichtigkeit für dieses Kind doch größer sein als für ein Kind, das einer schlanken, sich gesund ernährenden und Sport treibenden Familie entstammt.

3.3. Soziale Schicht

Nach einer Untersuchung von MAYER (1966) und BARNES (1969) ist in der untersten Sozialschicht die Adipositas siebenmal so häufig anzutreffen wie in der höchsten. STUNKARD et al. (1972) finden in der Unterschicht neunmal mehr Übergewichtige sechsjährige Mädchen als in der Oberschicht. Nach Erhebungen von PENICK und STUNKARD (1970) ist die Häufigkeit der Adipositas amerikanischer Frauen von ihrem sozialökonomischen Status abhängig: sie ist in den unteren sozialen Schichten höher als in den oberen.

Die soziale Schicht scheint also ein Faktor zu sein, der die Entstehung und/oder Erhaltung der Adipositas begünstigt. Möglicherweise ist bei Müttern der untersten Schichten das bereits erwähnte "Abspeisen" der Kinder häufiger, weil sie mehr mit Sorgen des "grauen Alltags" belastet sind als Frauen in den höheren Schichten. Auch könnte ein "kräftiges"

I. EINLEITUNG

.....

- weil überernährtes - Kind in den untersten Schichten eher als Statussymbol gelten. Ebenso sind die ästhetischen Anforderungen an Aussehen und Figur wahrscheinlich nicht allzu hoch; damit wäre auch bei extremer Adipositas kein gesellschaftlicher Zwang zum Abnehmen vorhanden. Da auch die Bildung der untersten Schichten auf tieferem Niveau liegt, ist wahrscheinlich auch das Wissen um die Gefährlichkeit und lebensverkürzende Wirkung der Adipositas wenig bis gar nicht vorhanden. Es ist denkbar, daß die Nahrung dieser Schichten vom ernährungsphysiologischen Standpunkt aus gesehen weniger wertvoll ist, d. h. mehr Fette und Kohlehydrate enthält, und damit den Aufbau des Fettgewebes begünstigt.

So steigt nach einer Untersuchung von QUAAD (1955) die Häufigkeit des Übergewichtes bei dänischen Kindern mit der Abnahme des Familieneinkommens. Bei einem Einkommen der Eltern von weniger als 6 000 dänischen Kronen findet QUAAD 9,8 Prozent übergewichtige Kinder. Eltern, die mehr als 12 000 dän. Kronen verdienen, haben nur in 2,9 Prozent der Fälle übergewichtige Kinder. Zwischen diesen Extremwerten liegen die Kinder der Eltern, die 6 000 bis 12 000 dän. Kronen verdienen mit 5,3 Prozent Häufigkeit.

3.4. Multifaktorielle Ätiologie des Übergewichtes

In den vorangehenden Kapiteln wurden Kriterien angeführt, die den Übergewichtigen vom Normalgewichtigen unterscheiden. Trotzdem vereinigen nicht alle Fettleibigen alle Faktoren auf sich, die eine Fettleibigkeit begünstigen; und nicht alle Schlanken sind frei von allen diesen Merkmalen. So liegt es nahe, beim Zusammentreffen mehrerer Risikofaktoren auf eine Person, für diese eine größere Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß sie übergewichtig wird oder übergewichtig bleibt. Je mehr Faktoren auf eine Person zutreffen, desto größer ist das Risiko in bezug auf Übergewichtigkeit.

Dieses Modell einer multifaktoriellen Ätiologie der Fettleibigkeit bietet Platz für physiologische, psychologische,

I. EINLEITUNG

soziale, biochemische und morphologische Faktoren, die risikoerhöhend oder risikomindernd wirken können (PUDEL 1972, 1974). Welche Faktoren jedoch in einem vollständigen Modell enthalten sein müssen und welche Wertigkeiten sie beanspruchen können, ist im Rahmen dieser Arbeit nicht abschließend zu beantworten und muß zukünftiger multivariater Fettsuchtforschung vorbehalten bleiben (PUDEL, 1974).

4. Prognose der kindlichen Adipositas

Die Prognose der kindlichen Adipositas ist dann ausgesprochen ungünstig, wenn keine entsprechende Therapie eingeleitet worden ist. Es ist nicht damit zu rechnen, daß sich die Adipositas während oder nach der Pubertät "auswächst", wie der Volksmund sagt. 80 Prozent der unbehandelten fett-süchtigen Kinder sind auch als Erwachsene adipös (ABRAHAM und NORDSIECK, 1960; LLOYD et al., 1961; MAASER, 1974). SCHREIER (1974) berichtet, daß nur 20 Prozent, im Höchst-fall 50 Prozent der adipösen Kinder im späteren Leben dauernd ein normales Körpergewicht erreichen. Die Rückfallquote bei ambulant oder stationär Entfetteten beträgt 80 bis 90 Prozent (GERKE, 1968). Aus fast allen Zusammenstellungen geht hervor, daß die Chance, das Übergewicht zu verlieren, für Mädchen schlechter ist als für Jungen.

Die Fettsucht des Säuglings darf nicht als harmlose Plus-variante der Norm betrachtet werden. 20 Prozent aller über-gewichtigen Säuglinge entwickeln später eine Adipositas (SCHREIER, 1974). Kinder, die in den ersten Lebensmonaten exzessiv zugenommen haben, neigen verstärkt zur Entwick-lung einer späteren Adipositas (ASHER, 1966; EID, 1970).

4.1. Fettzellentheorie

Je früher die Fettsucht eingesetzt hat und je ausgeprägter sie ist, umso unwahrscheinlicher wird die dauerhafte Nor-malisierung des Gewichtes (BÖRJESON, 1962). Beginnt die Fettsucht nach dem ersten Lebensjahr, nimmt nur die Größe

I. EINLEITUNG

der Fettzellen zu; vor dem ersten Lebensjahr auch ihre Zahl (BROOK et al., 1972; LLOYD, 1974). Eine übermäßige Kalorienzufuhr manifestiert sich also innerhalb dieser sensitiven Phase vor Vollendung des ersten Lebensjahres als Hyperplasie; nach dieser Zeit als Hypertrophie.

BONNET et al. (1974) fanden eine Zunahme der Zahl der Fettzellen mit dem Alter. So nimmt die Dicke der Tricepsfalte von circa knapp 10 mm bei beiden Geschlechtern im Kleinkindalter auf rund 23 mm bei Frauen und 12 mm bei Männern im Alter von 55 bis 60 Jahren zu (GARN und CLARK, 1976). Erwachsene, die bereits im Kindesalter adipös gewesen sind, haben mehr Fettzellen als Erwachsene, die erst im Erwachsenenalter übergewichtig geworden sind (BROOK et al., 1972). Die seit ihrer Kindheit adipösen Erwachsenen haben bezüglich einer Gewichtsreduktion eine schlechtere Prognose als Erwachsene mit späterem Fettsuchtbeginn (PENICK und STUNKARD, 1970). Es scheint daher die hyperplastische Form, die mit einer Fettzellvermehrung einhergeht, therapeutisch schlechter beeinflussbar zu sein als die hypertrophische Form, bei der nur die Größe der Fettzellen zunimmt und die sich überwiegend bei der Überernährung Erwachsener entwickelt (BJÖRNTORP und SJÖSTRÖM, 1971; BROOK, 1972; BROOK et al., 1972). Ob die Stimuli, die die Vermehrung der Zellzahl bewirken, ernährungsbedingt, endokrin, verhaltensbedingt, genetisch oder eine Mischung aus diesen sind, ist nicht geklärt (KNITTLE, 1972).

Eine einmal vorhandene Anzahl von Fettzellen bleibt sowohl beim Erwachsenen (SALANS et al., 1968) als auch beim Kind (BROOK, 1971) nach Gewichtsreduktion erhalten.

Man könnte nun vermuten, daß eine große Anzahl Fettzellen nachteilig sei. Hat ein Fettpolster eine bestimmte Dicke, so darf - wenn wenig Fettzellen vorhanden sind - jede einzelne größer, also mehr gefüllt sein, als wenn viele Fettzellen vorhanden sind. Für ein Kind, das aus dem Säuglingsalter bereits viele Fettzellen mitbringt, ist es folglich

I. EINLEITUNG

schwieriger, Normalgewicht zu halten - es müßte ja jede einzelne Fettzelle kleiner halten als ein Kind, das weniger Fettzellen hat. Erreicht ein Kind mit einer über der Norm liegenden Anzahl von Adipozyten Normalgewicht, so muß jede Fettzelle dieses Kindes durch weniger Füllung unter ihrer Norm bleiben. Es ist daher denkbar, daß eine Art "Fettsog" dieser zu kleinen Zellen bestehen könnte.

Diese sog. Fettzellentheorie ist jedoch keinesfalls schlüssig bewiesen und allgemein anerkannt. Die Ergebnisse einer Arbeit von BRUCH und VOSS (1974) werfen Zweifel auf die Richtigkeit dieser Theorie. ZÖLLNER (persönliche Mitteilung) lehnt sie als Faktor einer Adipositas ab, da ein ursächlicher Zusammenhang nicht nachgewiesen werden konnte.

4.2. Steigerung von Morbidität und Mortalität

Nach den Berechnungen amerikanischer Lebensversicherungen haben Männer mit mehr als 15 Prozent Übergewicht eine Mortalitätssteigerung von 50 Prozent, Frauen von 47 Prozent (SCHREIER, 1974). Die Sterblichkeit steigt parallel zum Grad des Übergewichtes an (HADORN, 1954). BERNHARDT (1955) gibt bezüglich der Lebenserwartung folgende Werte an:

Untergewicht von 15 bis 20 %	Todesrate entspricht	108 %
Untergewicht von 5 bis 14 %	Todesrate entspricht	99 %
Übergewicht von 5 bis 14 %	Todesrate entspricht	122 %
Übergewicht von 15 bis 24 %	Todesrate entspricht	144 %
Übergewicht von über 25 %	Todesrate entspricht	174 %

Die Adipositas ist nicht nur Risikofaktor hinsichtlich eines frühen Todes (DUBLIN, 1953), sie disponiert auch zu verschiedenen Erkrankungen, die dann meistens schwerer verlaufen als bei Normalgewichtigen. Unfälle, plötzlicher Herztod, Nephritis, Lungenerkrankungen sind die häufigsten lebensbedrohenden Komplikationen (BERNHARDT, 1955): bei fetten Kindern und Jugendlichen. Arteriosklerose (JUNGE-HÜLSING, 1968), Hochdruck, Diabetes, Hypercholesterinämie, koronare Herzkrankungen, Arthritiden/Arthrosen, aseptische Knochennekrosen, Epiphysenlösungen, Genua valga und Plattfüße - um nur einige zu nennen - kommen bei Adipösen gehäuft vor.

I. EINLEITUNG

Abgesehen von den technischen Schwierigkeiten bei Operationen, sind auch die postoperativen Heilungsaussichten des Adipösen durchschnittlich schlechter und die Anfälligkeit für Nahtinsuffizienz und gestörte Wundheilung größer als beim Normalen. Die Gefahr von Thrombosen und Embolien ist deutlich vermehrt (NISSEN und KÜNZLI, 1968).

Infolge ihrer Trägheit und oft auch Unbeholfenheit sind Dicke öfter in Unfälle verwickelt, die dann auch wegen der großen Körpermasse schwerer ausfallen (SCHREIER, 1974).

Vektorkardiographische Untersuchungen unter Belastung haben bei adipösen Kindern bereits eine Einschränkung der Koronarreserve ergeben (SCHÖNBERGER, 1974). In Belastungsprüfungen zeigten Adipöse Leistungen, die unter dem Durchschnitt lagen (RUTENFRANZ, 1964).

Alle diese Betrachtungen weisen mit großer Deutlichkeit darauf hin, die Therapie der Adipositas zum frühest möglichen Zeitpunkt zu beginnen und konsequent durchzuführen.

5. Therapie der kindlichen Adipositas

Die weitverbreitete Skepsis, mit der besonders Adipöse einer Fettsuchttherapie gegenüberstehen, ist nicht gerechtfertigt. Die Heilungschancen der kindlichen Adipositas sind durchweg gut, immer aber unter der Grundvoraussetzung, daß die Therapie konsequent eingehalten und auch über sehr lange Zeiträume hinweg durchgehalten wird.

5.1. Einschränkung der Kalorienzufuhr Änderung der Eß- und Lebensgewohnheiten

Die Ausführungen, die im Kapitel "Pathogenese des Übergewichtes im Kindesalter" über die Entstehung der Adipositas gemacht wurden, weisen bereits darauf hin, daß eine wirksame Therapie nicht nur die Beschränkung der Kalorienaufnahme, sondern auch eine psychologisch-pädagogische Führung zur Grundlage haben muß. Eine nachhaltige Veränderung der Lebens-

I. EINLEITUNG

und EBgewohnheiten muß angestrebt werden (FENSTER und RICHTER, 1976). Die wünschenswerte Intensivierung der Kalorienausfuhr durch Bewegung, Sport etc. läßt sich oft primär noch nicht erreichen, da das Fettpolster meist ein starkes Bewegungs-hindernis darstellt.

Die Eltern fettleibiger Kinder kommen oft mit falschen Vorstellungen zum Arzt. Ihre Einstellung ist nicht selten ambivalent. Sie hoffen auf der einen Seite, daß ihr Kind gesund ist, sind aber auf der anderen Seite oft enttäuscht bei der Mitteilung, daß ihr Kind keine "Drüsenstörung" hat, auf die sie das ganze Problem vielleicht gerne geschoben hätten, da ja für eine solche Krankheit weder das Kind noch sie selbst verantwortlich wären. Für den Erfolg der Therapie ist es sehr wichtig, nach gesicherter Diagnose die oft hartnäckig vertretene These der Hormon- oder Drüsenstörung in Gegenwart des Kindes überzeugungskräftig abzulehnen. Häufig erscheint Eltern und Patient die Diätberatung als unzureichend, weil sie mit der Vorstellung gekommen waren, die Fettsucht mit einem Kuraufenthalt oder mit Medikamenten schnell und schmerzlos beseitigen zu lassen.

Ziel der Beratung muß daher sein, die Eltern davon zu überzeugen, daß ihr Kind bis auf das Übergewicht gesund ist und der Erfolg der Therapie ein zwangsläufiger sei, wenn die ärztlichen Anordnungen eingehalten werden. Der häufige Einwand, das Kind esse nicht viel, ist mit einer einfachen Rechnung zu entkräften: wenn das Kind pro Tag nur ein Glas Milch mehr trinkt als es braucht, so beträgt die zusätzliche Kalorienaufnahme etwa 1 000 Kalorien pro Woche, was einem Gesichtszuwachs von rund einem Kilo in vier Wochen entspricht (MENKING, 1974). So ist den Eltern leicht klarzumachen, daß sie diese relativ geringe Menge niemals als zu viel empfinden würden und daß sie meist gar nicht merken können, daß das Kind für seine Verhältnisse eben zu viel ißt. In diesem Zusammenhang dürfen die verborgenen Kalorienquellen wie Limonaden, die ja als Getränke vorwiegend gar nicht als Kalorienträger angesehen werden, Kaugummi, Bonbons usw. nicht unerwähnt bleiben.

I. EINLEITUNG

Die meisten Eltern sind sich über das Ausmaß des Übergewichtes ihres Kindes nicht im klaren. Sie würden ein normalgewichtiges Kind als unterernährt betrachten. Der oft gehörte Satz: "Da kann man ja die Rippen zählen" macht diese Fehleinschätzung deutlich. Es ist daher sinnvoll, den Eltern das auf die Körperlänge bezogene Sollgewicht mitzuteilen. Für das Erreichen dieses Gewichtes oder einer vom Arzt festgelegten Zwischenmarke setzt man in Absprache mit den Eltern einen vom Kind gewünschten Preis aus. Um Eltern und Kind die Wichtigkeit einer Gewichtsreduktion zu verdeutlichen, sollte man auf die im Kapitel "Prognose der kindlichen Adipositas" genannten Komplikationen hinweisen. Als besonders eindrucksvoll erweist sich der Hinweis auf frühzeitiges Altern; daß ein schwer adipöses Kind in bezug auf körperliche Aktivität einem 50-jährigen Menschen ähnele und mit 20 Jahren einem 60-jährigen gleichzusetzen sein werde. (MENKING, 1974).

Eine so langwierige und schwierige Therapie wie die der Fettleibigkeit ist nur sinnvoll und erfolgreich, wenn man sich der Kooperation von Eltern und Kind sicher ist. Es wird von vielen Kindern erstaunlich schnell akzeptiert, daß die Verantwortung für den Erfolg gleichermaßen bei ihnen wie beim Arzt liegt. Dieses gegenseitige Vertrauensverhältnis bietet einen sehr guten Ansatzpunkt, das Kind zur Mitverantwortung für die Einhaltung der ärztlichen Ratschläge zu verpflichten. In diesem Zusammenhang muß auf die lange Dauer der Therapie hingewiesen werden, um einer Enttäuschung des Patienten über geringe Fortschritte bei der Gewichtsreduktion vorzubeugen. Nach meist guten Anfangserfolgen in den ersten Wochen und Monaten, die umso besser sind, je schwerer der Patient vorher war, tritt eine Verlangsamung des Gewichtsverlustes ein (STEHR und RUTENFRANZ, 1964; SPRANGER 1963, 1964). Der Patient sollte nun überzeugt werden, daß dies eine zwangsläufige Folge seiner inzwischen reduzierten Menge an Körperfett sei und er bei Fortsetzung der Therapie weiter abnehmen werde.

I. EINLEITUNG

Eine für die Einschränkung der Kalorienzufuhr angemessene und den Eiweißbedarf von 2 bis 2,5 g pro kg Körpergewicht und Tag berücksichtigende Diätvorschrift gibt VOGT an. Diese Vorschrift wird seit Jahren an der Kinderpoliklinik der Universität München verwendet. Sie enthält zwei Kostformen: eine mit 900 Kal., die für alle Altersstufen für die Zeit des Abnehmens benutzt wird, und eine mit 1 200 Kal., die als Übergangsdiet fungiert (s. S. 113).

Der relativ hohe EW-Anteil von 2 bis 2,5 g/kg/Tag trägt der Erkenntnis Rechnung, daß Eiweiße ihrer spezifisch-dynamischen Wirkung wegen, die 15 bis 30 Prozent (KÜHNAU, 1968) der zugeführten EW-Kalorien im Stoffwechsel als Extrawärme beseitigt, besonders für diese Therapie geeignet sind. Die Diät sieht fünf Mahlzeiten pro Tag vor, weil die Verteilung der gesamten Kalorienmenge auf kleine Portionen über den ganzen Tag den Stoffwechsel weniger belastet als der traditionelle 3-Mahlzeiten-Rhythmus. Zudem wird die Speicherung von Fetten verhindert (KÜHNAU, 1968). Große, schwere Mahlzeiten überlasten den Magen-Darmkanal und die daraus folgende starke Blutfüllung dieser Organe geht auf Kosten des Gehirns. "Plenus venter non studet libenter" war schon vor Jahrtausenden eine allgemein akzeptierte Spruchwahrheit. Das Abwiegen der vorgeschriebenen Nahrungsmenge sollte in Gegenwart der Kinder geschehen, um ihr Gefühl für die Abschätzung der richtigen Quantitäten zu schulen.

Gewichtskontrollen und Beratung sollten im Abstand von vier bis sechs Wochen über die gesamte Therapiedauer fortgesetzt und bei der Beratung immer wieder darauf hingewiesen werden, daß bei guter Mitarbeit die Abnahme zwangsläufig sei. Bei mangelnder Mitarbeit kann der Therapieabbruch, der dann in den meisten Fällen allerdings nicht vollzogen werden muß, angedroht werden.

I. EINLEITUNG

Wenn die Adipositas nicht so extrem ist, daß eine Frustration des Patienten durch den Spott anderer Kinder über seine Figur und seine mangelnde Beweglichkeit zu befürchten wäre, empfehle man den Eintritt in einen Sportverein, um die Kalorienausfuhr auf dem Weg über körperliche Betätigung zu erhöhen. Mit der Abnahme des an der Bewegung hindernden Fettes bereitet die aktive Körperschulung den Kindern mehr und mehr Freude und ihr Bewegungsdrang nimmt zu.

Nach ein bis eineinhalb Jahren kann bei erfolgreicher Therapie damit gerechnet werden, daß die Patienten eine Selbstkontrolle über ihre Lebensführung und Eßgewohnheiten gewonnen haben, die eine gewisse Sicherheit vor Rückfällen gibt.

5.2. Medikamentöse Unterstützung der Therapie

Eine medikamentöse Therapie der kindlichen Adipositas mit den als Appetitzügler bekannten Amphetaminderivaten ohne diätetische Maßnahmen und psychologisch-pädagogische Betreuung führt nicht zu der gewünschten Gewichtsreduzierung und ist besonders im Hinblick auf die Nebenwirkungen abzulehnen. (LÜCKING, 1974).

Neben der anorexigenen Wirkung besitzen die meisten Amphetaminderivate eine Reihe unerwünschter Nebenwirkungen: sie wirken stimulierend und rufen bei hoher Dosierung Schlaflosigkeit und Erregungszustände hervor. Außerdem werden periphere Wirkungen am Herz-Kreislaufsystem wie Herzklopfen, Tachykardie und Blutdruckerhöhung beschrieben. Sie zeigen auch diuretische Wirkungen (OPITZ, 1965). Außerdem wirken sie sympatikomimetisch, steigern den Stoffwechsel und die Mobilisierung von Depotfett (OPITZ und LOESER, 1963). Wegen ihres euphorisierenden Effektes, der psychische Abhängigkeit und Sucht nach sich ziehen kann (OPITZ und LOESER, 1961), sind Amphetamin und Metamphetamin dem Betäubungsmittelgesetz unterstellt worden.

I. EINLEITUNG

In den letzten Jahren wurde durch systematische Abwandlung des Amphetaminmoleküls eine vorwiegend anorexigene Wirkung bei weitgehender Zurückdrängung der obengenannten unerwünschten Nebenwirkungen bei Präparaten wie Phentermin, Clophentermin, Cloforex und Pentorex erreicht (OPITZ und LOESER, 1961).

Die anorexigene Wirkung dieser Präparate beruht auf einer dämpfenden Wirkung auf das im Hypothalamus gelegene Hungerzentrum (OPITZ und LOESER, 1961). Genau genommen ist also der Name Appetithemmer irreführend, da nicht der Appetit, sondern der Hunger unterdrückt wird. Dies zeigt sich an Patienten, die dann, wenn sie ihre Nahrung frei wählen können, mit oder ohne Appetithemmer gleich viel essen. Diese Mittel sind daher nur sinnvoll, um bei kalorieneinschränkender Diät in der Übergangsphase das Hungergefühl zu unterdrücken. Sie kommen also nur als unterstützende Maßnahme in Betracht (OPITZ und LOESER, 1961; ESTLER, 1968; NEUBERT, 1965; NITSCH, 1966). Zur Behandlung über längere Zeiträume eignen sich diese Präparate nicht: nach einigen Wochen klingt die anorexigene Wirkung infolge Toleranzentwicklung wieder ab.

Der therapeutische Anwendungsbereich für Appetitzügler muß also als sehr eng bezeichnet werden. Ihre Anwendung sollte deshalb an strenge Kriterien während der Behandlung gebunden sein; zum Beispiel an ein anders nicht in den Griff zu bekommendes Hungergefühl des Patienten. Der Einsatz von Appetitzüglern kann nicht generell befürwortet oder abgelehnt werden. Es ist über die Anwendung von Fall zu Fall zu entscheiden.

Abzulehnen ist auf jeden Fall eine Behandlung mit stoffwechselsteigernden Hormonen wie dem Schilddrüsenhormon, dem Keimdrüsenhormon oder Hypophysenpräparaten. Diese Pharmaka sind in keinem Fall von einfacher Fettsucht indiziert, da diese eben nicht auf einer Hormonstörung beruht.

I. EINLEITUNG

5.3. Jejuno-Ileostomie

Die Kritik, daß die Jejuno-Ileostomie "nicht ärztlichem Handeln im Sinne von Hippokrates" entspricht (SCHREIER, 1974), ist möglicherweise etwas zu herb ausgefallen. Eine äußerst strenge Indikationsstellung muß jedoch für diese Operation, die meist 30 cm Jejunum mit 9 cm Ileum anastomosiert und die immerhin mit einer Operationsletalität von 4 bis 6 Prozent belastet ist, dringend gefordert werden (SCHMEISSER, 1975). SCHREIER (1974) betrachtet diesen Eingriff sogar als kontraindiziert, da sich mit der Operation allein keine dauerhafte Gewichtsreduzierung erreichen läßt und sich meist massive Nebenwirkungen in Form von Diarrhoen, Elektrolytverlusten, Nierensteinen, Gelenkbeschwerden, Choestasen und Leberzellnekrosen einstellen. HUSEMANN (1974) berichtet von sechzig Patienten mit mehr als 50 Prozent Übergewicht und einem Durchschnittsgewicht von 143 Kilogramm, die sich einer Ileø-Jejunostomie unterzogen hatten. 56 Patienten nahmen postoperativ bis auf 60 Prozent des Ausgangswertes ab, 3 zeigten keine nennenswerte Gewichtsabnahme und einen Patienten erwähnt HUSEMANN nicht mehr. Diese Beobachtung, daß ein normales Gewicht nicht erreicht werden kann, bestätigt auch SCHREIER (1974) in seinem Bericht über die Befunde von SHIBATA, der nach guter anfänglicher Gewichtsabnahme die Einstellung eines neuen Gewichtsplateaus oberhalb des Normalgewichtes im Verlauf von zwei bis drei Jahren beobachtet hat.

5.4. Kontraindikationen der Adipositas therapie

Eine absolute Kontraindikation stellt die floride Tuberkulose dar. Beim Vorliegen von Malignomen, Magen- und Darmulcera und beim Morbus Addison sollte ebenfalls keine Therapie eingeleitet werden (STEHR und RUTENFRANZ, 1964).

II. F R A G E S T E L L U N G

Wie die Übersicht über die Literatur in der Einleitung zeigt, existieren viele Hypothesen über die Ursachen der Energiebilanzstörung, die eine Adipositas und deren Erhaltung bedingen. Diese Arbeit soll weder eine Aussage darüber machen, ob Unterschiede zwischen Adipösen und Normalgewichtigen bestehen, noch darüber, ob diese Unterschiede Ursache oder Wirkung der Adipositas sind. Die vorliegende Untersuchung stellt sich vielmehr die Frage, ob Unterschiede zwischen Adipösen mit verschieden stark ausgeprägter Adipositas bestehen. Innerhalb einer Gruppe unterschiedlich übergewichtiger Personen - wie sie hier untersucht werden soll - werden sicherlich geringere Unterschiede in den zu messenden Variablen bestehen, als zwischen einer Gruppe Adipöser und einer Gruppe Normalgewichtiger, wie sie andere Autoren untersucht haben.

Diese geringen Unterschiede sichtbar zu machen und darzustellen, dürfte die Hauptschwierigkeit der vorliegenden Arbeit sein.

III. HYPOTHESEN

1. Korrelierende Faktoren eines zum Zeitpunkt der Untersuchung bestehenden Übergewichtes.

- a) Das Ausmaß der Übergewichtigkeit in Prozent nimmt bei adipösen Kindern mit steigendem Lebensalter zu, das heißt zwischen Übergewicht und Lebensalter besteht eine positive Korrelation.
- b) Zwischen dem Übergewicht der Eltern und dem der Kinder besteht eine positive Korrelation: Je Übergewichtiger die Eltern, desto Übergewichtiger die Kinder.

Dieser Zusammenhang ist am deutlichsten dann gegeben, wenn beide Eltern Übergewichtig sind. Ist nur ein Elternteil adipös, besteht weiterhin eine positive Korrelation zwischen dem Übergewicht der Mutter bzw. des Vaters und dem Übergewicht des Kindes - allerdings auf einem niedrigeren Signifikanzniveau. Mädchen erreichen ein höheres Signifikanzniveau als Jungen.

- c) Das Ausmaß des Übergewichtes nimmt mit steigender sozialer Schicht ab: aus der Korrelation zwischen sozialer Schicht und Übergewicht des Kindes ergibt sich ein negativer Korrelationskoeffizient.
- d) Das Ausmaß des Übergewichtes nimmt mit steigender psychomotorischer Geschwindigkeit ab: zwischen Kreispunktieren und Übergewicht sowie zwischen Sprechgeschwindigkeit und Übergewicht bestehen negative Korrelationen.
- e) Zwischen dem Ausmaß des Übergewichtes und dem im Test erhaltenen IQ bestehen keine Beziehungen: der Korrelationskoeffizient ist annähernd Null.

III. HYPOTHESEN

f) Die Höhe des Geburtsgewichtes eines Kindes steht nicht in Beziehung mit dem Ausmaß eines späteren Übergewichtes: der Korrelationskoeffizient ist annähernd Null.

2. Korrelierende Faktoren der Änderung des Übergewichtes im Beobachtungszeitraum.

- a) Je übergewichtiger die Eltern sind, desto mehr nimmt ein Kind im Beobachtungszeitraum an Gewicht zu: das Übergewicht der Eltern korreliert positiv mit der Übergewichtsänderung des Kindes im Beobachtungszeitraum. Der Korrelationskoeffizient sinkt auf ein tieferes Signifikanzniveau, wenn nur das Übergewicht eines Elternteils berücksichtigt wird.
- b) Je niedriger die soziale Schicht der Familie, desto mehr nimmt das Kind im Beobachtungszeitraum an Gewicht zu: zwischen Änderung des Übergewichtes und sozialer Schicht besteht eine negative Korrelation.
- c) Je schneller die psychomotorische Geschwindigkeit desto weniger nimmt ein Kind im Beobachtungszeitraum an Gewicht zu: die Änderung des Übergewichtes korreliert negativ mit der Geschwindigkeit des Kreispunktierens und der Sprechgeschwindigkeit.
- d) Die Änderung des Übergewichtes im Beobachtungszeitraum zeigt keinen Zusammenhang mit den im Test erhobenen Werten des IQ: der Korrelationskoeffizient aus Übergewichtsänderung und Intelligenzquotienten ist annähernd Null.
- e) Die Änderung des Übergewichtes im Beobachtungszeitraum steht nicht in Beziehung zur Höhe des Geburtsgewichtes: der Korrelationskoeffizient aus Änderung des Übergewichtes und Geburtsgewicht geht gegen Null.

IV. M E T H O D I K

1. Auswahl der Patienten

Aus den Akten der Jahre 1969 bis 1972 im Archiv der Kinderpoliklinik der Universität München wurden 181 sieben- bis fünfzehnjährige Kinder mit einem längenbezogenen Übergewicht von mehr als 20 Prozent über Normalgewicht herausgesucht.

Der Feststellung des Übergewichtes wurden die Tabellen nach VOGT zugrunde gelegt. Die Berichtigung nach KUNZE (1975) wurde nicht verwendet, weil sie zu Beginn der Untersuchung noch nicht verfügbar war. Zudem hat sich in den Tabellen nach KUNZE gegenüber denen nach VOGT nur die Relation Alter/Größe, nicht aber die Relation Größe/Gewicht verändert (KUNZE, 1975).

Von jedem Kind wurde eine Karteikarte angelegt. Diese enthielt: Name und Adresse des Kindes,

Geburtsdatum,

Daten aller Konsultationen, bei denen das Kind gewogen worden war,

Alter,

Gewicht,

Länge,

absolutes und prozentuales Übergewicht,

absolute und prozentuale Über- oder Unterlänge,

Geburtsgewicht und Länge (so weit verfügbar).

2. Einbestellung der Kinder

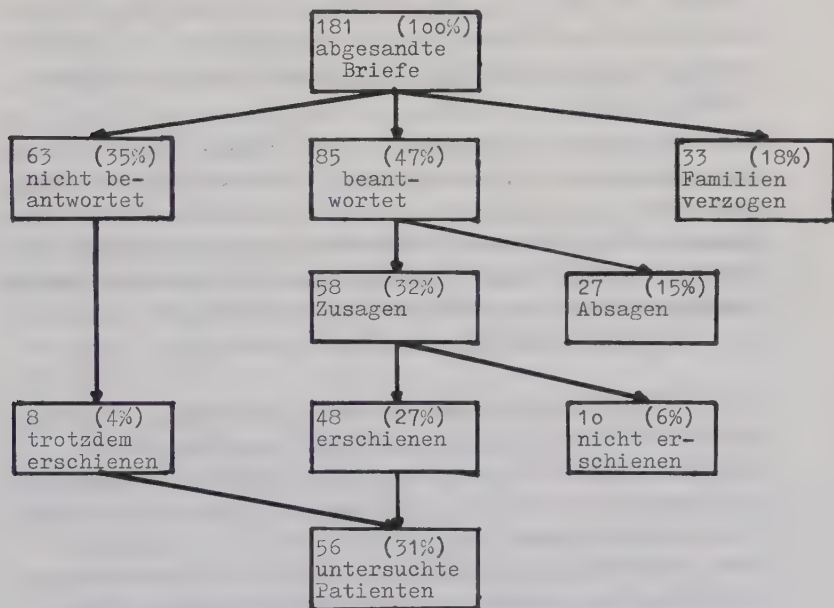
An alle Familien der in der Kartei erfaßten Kinder wurde ein Brief mit vorgedruckter Rückantwort und Freiumschlag gesandt (s. S. 107 und 108).

Von den 181 abgesandten Briefen wurden 85 beantwortet, 63 nicht beantwortet; 33 Familien waren unbekannt verzogen.

IV. METHODIK

Die 85 Antworten setzten sich aus 58 Zusagen und 27 Absagen zusammen. 10 dieser 58 hielten ihre schriftliche Zusage nicht ein, 48 erschienen vereinbarungsgemäß. 4 der 27 Absagen hatten angeblich kein Übergewicht, 2 waren verstorben; der Rest konnte aus terminlichen oder ungenannten Gründen nicht kommen. Von den 63 Familien, die die Einladung nicht beantwortet hatten, erschienen 8 Kinder unangemeldet.

Insgesamt durchliefen also 56 Kinder das Programm.



3. Durchgeführte Untersuchungen und Tests

3.1. Anamnese

Erfragt wurden Gewicht und Länge des Kindes bei der Geburt, Krankheiten vor der ersten Konsultation und zwischen dieser und der jetzigen Untersuchung. Exploriert wurde auch, ob die Geburt termingerecht und komplikationslos verlaufen war. Nach Verhaltensstörungen wurde ausdrücklich gefragt (Anamnesebogen s. S. 109).

IV. METHODIK

3.2. Status

Erhoben wurden Länge und Gewicht in leichter Kleidung, ohne Schuhe, sowohl von den Kindern als auch von den Eltern. Es erfolgte eine internistische und neurologische Untersuchung. Allen Patienten wurde eine Weiterbehandlung angeboten.

3.3. Psychomotorische Tests

3.3.1. Kreisepunktieren

Dieser auch unter dem Namen DOTTING bekannte Test erfaßt Feinmotorik und feinmotorische Koordination. Er kann Hinweise auf das persönliche Tempo des Untersuchten geben (BONDY, 1969).

Auf dem Testblatt befanden sich 120 Kreise von je 13 mm Durchmesser in 12 Reihen zu je 10 Kreisen. Die Aufgabe des Kindes war es, innerhalb einer Minute möglichst viele Kreise mit einem Punkt zu versehen: als Punkt werden Striche bis zu 3 mm Länge noch anerkannt, längere Striche und Punkte oder Striche, die außerhalb des Kreises gesetzt wurden, waren ungültig. (Testblatt s. S. 110).

Jedem Kind wurde der Test ausführlich erklärt. Es hatte dann zwei Reihen mit insgesamt 20 Kreisen zum Üben. Die verbleibenden 100 Kreise mußte es unter Testbedingungen punktieren. Nach 60 Sekunden wurde der Test gestoppt und die punktierten Kreise unter Abzug der ungültigen nach obengenannten Kriterien ausgezählt. Punktierte das Kind alle 100 Kreise in weniger als 60 Sekunden, wurde das Ergebnis auf eine Minute umgerechnet. Während des Testes versuchte der Testleiter durch Bemerkungen wie "sehr gut", "wunderbar machst du das" oder "schneller", das Kind zu maximaler Geschwindigkeit zu stimulieren.

3.3.2. Sprechgeschwindigkeit

Mit einem für das Kind nicht sichtbaren Tonband nahmen wir ein Gespräch des Versuchsleiters mit dem Kind über die Themenkreise Schule, Zuhause, Spielen, Ferien und Hobbies

IV. METHODIK

des Kindes auf. Es wurde versucht, das Thema nach den Interessen des Kindes auszurichten. Ihm war nicht bekannt, daß das Gespräch einen Test darstellte.

Zur Auswertung wurde die Dauer aller zusammenhängend gesprochenen Sätze und Wörter gestoppt; die darin enthaltenen Silben ausgezählt und diese Anzahl durch die erhaltene Zeit dividiert. Die Dimension ergab damit Silben pro Minute. Laute wie "äh" und "hm" usw., sowie Räuspern wurden als Silben anerkannt. Durchschnittlich wurden von einem ca. 20 bis 60 Minuten langen Gespräch ca. 130 Sekunden reine Sprechzeit des Kindes verwertet.

Es wurden möglichst diejenigen zusammenhängenden Stellen des Gesprächs ausgewertet, in denen sich das Kind am meisten engagiert hatte. Kurzsätze unter einer Sekunde Dauer wurden nicht berücksichtigt.

Zur Testung der Zuverlässigkeit des Verfahrens wurden die Tonbänder von 4 Kindern in einem zeitlichen Abstand von ca. 4 bis 9 Monaten zur Erstausswertung nochmals ausgewertet. Die Abweichungen zwischen Erst- und Zweitwert betrugen:

Kind A: + 0,1308 Silb./Min. = + 4,4 %

Kind B: + 0,0227 Silb./Min. = + 0,7 %

Kind C: + 0,0437 Silb./Min. = + 1,1 %

Kind D: - 0,0821 Silb./Min. = - 3,6 %

3.4. Intelligenztest (IQ)

Alle Kinder wurden dem Hamburg-Wechsler Intelligenztest für Kinder unterzogen. (Grundsätzliches zu Intelligenzmessungen bei WECHSLER et al., 1956; HARDESTY, 1966).

Dieser Test benutzt den sogenannten "Abweichungsintelligenzquotienten", der die Abweichung vom Mittelwert der jeweiligen Altersgruppe angibt (HARDESTY, 1966). Die erhaltenen Werte sind auch bei Kindern verschiedener Alters-

IV. METHODIK

gruppen vergleichbar, weil sie sich auf die relative Position der Versuchsperson innerhalb ihrer Altersgruppe beziehen. Die mittleren 50 Prozent jeder Altersgruppe erhalten IQ zwischen 90 und 110 (HARDESTY, 1966).

Der HAWIK besteht aus einem Verbalteil und einem Handlungsteil.

Verbalteil	Handlungsteil
1. Allgemeines Wissen	6. Zahlen-Symbol-Test
2. Allgemeines Verständnis	7. Bilderergänzen
3. Rechnerisches Denken	8. Bilderordnen
4. Gemeinsamkeiten finden	9. Mosaiktest
5. Wortschatz-Test (Zahlennachsprechen)	10. Figurenlegen

Die 5 Tests des Verbalteils und die 5 Tests des Handlungsteils ergeben den Gesamttest. Im Interesse der Testzeitverkürzung kann man den zusätzlichen Untertest Zahlennachsprechen weglassen. In unserer Untersuchung wurde dieser Test allerdings durchgeführt.

3.5. Soziale Schicht (SZ)

Für die Erhebung der sozialen Schicht wurde der Fragebogen nach SCHEUCH (1961) verwendet, der folgende sozialen Aspekte berücksichtigt:

Soziale Aspekte	Indikatoren dieser Aspekte
1. Wirtschaftliche Lage	Einkommen des höher verdienenden Ehepartners Einkommen pro Person Räume pro Person Besitz an Gebrauchsgütern
2. Berufszugehörigkeit	
3. Kulturelles Niveau	Theater- und Konzertbesuch Niveau des Lesens Schulbildung

IV. METHODIK

Die Punkte 2. und 3. wurden vollständig von SCHEUCH übernommen. (Fragebogen s. S. 111 und 112).

Durch den Anstieg des Lebensstandards seit 1955 ergab sich die Notwendigkeit, den Punkt 1. zu modifizieren. Wir benutzen die nach CASTELL modifizierte Methode nach SCHEUCH, die wir in den Indikatoren "Einkommen des höher verdienenden Ehepartners" und "Einkommen pro Person" nochmals den gestiegenen Einkommen anpaßten (CASTELL - persönliche Mitteilung).

So ergab sich folgende Bewertungsskala:

Indikator		Indikator	
"Einkommen des höher verdienenden Ehepartners"		"Einkommen pro Person"	
unter DM 330.--	1 Punkt	unter DM 220.--	1 Punkt
" " 770.--	2 Punkte	" " 330.--	2 Punkte
" " 1210.--	3 Punkte	" " 550.--	3 Punkte
" " 1650.--	4 Punkte	" " 770.--	4 Punkte
" " 2090.--	5 Punkte	" " 990.--	5 Punkte
" " 2640.--	6 Punkte	DM 1000.--	
" " 3630.--	7 Punkte	und mehr	6 Punkte
" " 4730.--	8 Punkte		
über DM 4730.--	9 Punkte		

Ebenso wie bei SCHEUCH sind die Wertungspunkte bei dem Indikator "Einkommen des höher verdienenden Ehepartners" so verteilt, daß für das durchschnittliche Einkommen (1974 DM 1744.-- - Süddeutsche Zeitung 1975 Nr. 64) vier Punkte vergeben werden.

Die erreichbaren Punktezahlen liegen zwischen 0 und 54. Die Wertung 0 Punkte stellt den niedrigsten Wert, 54 Punkte den höchsten in diesem Schema erreichbaren Zahlenwert dar.

IV. METHODIK

Nach SCHEUCH sind der Anzahl der im Test erhaltenen Punkte folgende Klassifizierungen zuzuordnen:

- 0 bis 13 Punkte - untere Unterschicht
- 14 bis 20 Punkte - obere Unterschicht
- 21 bis 26 Punkte - untere Mittelschicht
- 27 bis 34 Punkte - mittlere Mittelschicht
- 35 bis 40 Punkte - obere Mittelschicht
- 41 bis 48 Punkte - untere Oberschicht
- 49 bis 54 Punkte - obere Oberschicht

V. AUFBEREITUNG DER DATEN

1. Altersangaben

Die Altersangaben, die zunächst in Jahren und Monaten erhoben worden waren, konnten zur Berechnung von Altersdurchschnitten nicht herangezogen werden. Die Monate wurden deshalb nach der Formel

$$\text{Alter (Jahre in Dezimalstellen)} = \frac{\text{Monate}}{12}$$

in Dezimalstellen von Jahren umgerechnet. Die erhaltenen Zahlen wurden auf- bzw. abgerundet.

2. Übergewichtsänderung

Die Differenz aus dem Übergewicht zum Zeitpunkt der ersten Konsultation und dem Übergewicht zum Zeitpunkt der zweiten Konsultation wurde durch die Dauer des therapiefreien Intervalls in Jahren geteilt. Es ergab sich daher:

Änderung des Übergewichtes im therapiefreien Zeitraum pro Jahr in % des längenbezogenen Normalgewichtes = (Differenz aus den Übergewichtswerten zum Zeitpunkt der ersten und der zweiten Konsultation in %) : (Dauer des therapiefreien Intervalls in Jahren)

3. Kreispunktieren, Sprechgeschwindigkeit

Diese Variablen zeigen eine deutliche Altersabhängigkeit. Mit zunehmendem Alter steigen sowohl die Geschwindigkeit des Kreispunktierens ($p \leq .0005$) als auch die Sprechgeschwindigkeit ($p \leq .0005$) signifikant an. Dieser Tatsache wurde durch die Berechnung der partiellen Korrelationskoeffizienten unter Konstanthaltung des Alters Rechnung getragen.

V. AUFBEREITUNG DER DATEN

Da bei Anwendung verteilungsfreier Korrelationsanalysen die Berechnung Partieller Koeffizienten nicht möglich ist (SIEGEL, 1956), wurde versucht, das Alter auf andere Weise zu eliminieren.

Die Versuchspersonen wurden gemäß ihres Alters in 5 möglichst gleich große Gruppen eingeteilt. Die Gruppengrenzen wurden so gewählt, daß die Durchschnittswerte aller gemessenen Variablen außer Kreisepunktieren und Sprechgeschwindigkeit bei allen 5 Gruppen möglichst den gleichen Zahlenwert erreichten. Als Bezugswerte wurden die durchschnittlichen Werte des Kreisepunktierens und der Sprechgeschwindigkeit der Altersgruppe zwischen 11,75 und 13,83 Jahren gewählt. Nun wurden für die anderen vier Gruppen die Faktoren errechnet, mittels derer die Durchschnittswerte des Kreisepunktierens und der Sprechgeschwindigkeit dieser vier Gruppen auf die Bezugswerte von 139 Kreise pro Minute im Kreisepunktieren bzw. 3,4 Silben pro Sekunde in der Sprechgeschwindigkeit gebracht werden konnten. Mit diesen insgesamt acht verschiedenen Faktoren (je einer für Kreisepunktieren und Sprechgeschwindigkeit für jede Gruppe) wurden die jeweiligen Einzelwerte des Kreisepunktierens und der Sprechgeschwindigkeit multipliziert. Es ergab sich dann für jede Gruppe der gleiche Durchschnittswert von 139 Kreisen pro Minute im Kreisepunktieren bzw. 3,4 Silben pro Minute in der Sprechgeschwindigkeit.

Der Einfluß des Alters konnte damit als wenigstens näherungsweise eliminiert betrachtet werden. Die zur Überprüfung berechneten Korrelationskoeffizienten aus Alter/modifiziertem Kreisepunktieren und Alter/modifizierter Sprechgeschwindigkeit waren annähernd gleich Null.

4. Aufstellung von Rangreihen

Alle zur Anwendung gelangten verteilungsfreien statistischen Verfahren verlangten die Aufstellung von Rangreihen. Dazu wurden alle Patienten gemäß der gemessenen Zahlenwerte

V. AUFBEREITUNG DER DATEN

in der zu betrachtenden Variablen geordnet. Der dadurch erhaltene Rangplatz wurde ihnen als neuer Zahlenwert der Variablen zugeordnet (SIEGEL, 1956).

5. Zusammengefaßte Rangplätze

Um die Summe der Eigenschaften eines Patienten bezüglich mehrerer Variabler zu erfassen, wurden die Rangplätze dieser Variablen addiert bzw. multipliziert. Den erhaltenen Summen bzw. Produkten wurden gemäß ihrer Größe Rangplätze zugeordnet. Die daraus erhaltenen Rangreihen wurden einer Korrelationsanalyse mit verteilungsfreiem Verfahren unterzogen.

Da sich eine Beschreibung dieses Verfahrens in der Literatur nicht findet, werden die damit erhaltenen Ergebnisse in dieser Untersuchung nur mit ausdrücklichem Vorbehalt dargestellt.

6. Glättungskurven

Da sich bei der graphischen Darstellung des Zusammenhanges zwischen den verschiedenen Variablen beträchtliche Schwankungen der Kurven ergaben, wurden diese geglättet, um das Wesentliche übersichtlicher herauszuarbeiten. Die erste Glättungskurve wurde durch die Bildung der Mittelwerte von je zwei aufeinanderfolgenden Originalwerten gewonnen. Die weitere Glättung erfolgte durch Mitteilung der Extremwerte der ersten Glättungskurve. Insgesamt wurden zwei Glättungen vorgenommen.

7. Durchführung der Berechnungen

Die statistischen Berechnungen wurden auf einem DIEHL Algotronic Tischrechner durchgeführt. Folgende Programme wurden verwendet:

40 103 Mittelwert, Varianz, Standardabweichung, Variationskoeffizient; gruppierte Werte

V. AUFBEREITUNG DER DATEN

- 4o 5o5 Korrelationskoeffizient, Streuung der Regressionsgeraden $sy.x$ und lineare Regression
- 4o 5o6 Multiple Korrelationskoeffizienten
- 4o 5o7 Partielle Korrelationskoeffizienten
- 4o 5o8 Spearman'scher Rangkorrelationskoeffizient

Der U-Test und die Berechnung des Kendall Coefficient of Concordance W wurden mit einem Taschenrechner der Marke MBO durchgeführt. Die im U-Test erhaltenen Werte wurden mittels der Programme

- 4o 513 t-Test nach Student; nicht gepaarte Daten
 - 4o 514 t-Test nach Student; gepaarte Daten
- abschätzungsweise überprüft. Die Ergebnisse des t-Tests werden in dieser Arbeit nicht angegeben.

VI. ZUSAMMENSETZUNG

DER STICHPROBE

Von den 56 untersuchten Patienten konnten bei je zwei Kindern die Parameter Übergewicht der Mutter, Kreisepunktieren und Sprechgeschwindigkeit, bei je vier Kindern die Parameter soziale Schicht und Intelligenzquotient aus technischen Gründen nicht erhoben werden. Die ursprünglich angestrebte Feststellung des Übergewichtes des Vaters mußte fallengelassen werden, da in der überwiegenden Anzahl der Fälle der Vater nicht zur Untersuchung erscheinen konnte.

So ergab sich eine Gesamtzahl von 51 Patienten, bei denen die Variablen Kreisepunktieren, Sprechgeschwindigkeit, soziale Schicht und Übergewicht der Mutter vollständig erhoben worden waren.

Die arithmetischen Mittelwerte und die Standardabweichungen der verschiedenen Variablen sind für alle Versuchspersonen zusammen, sowie für die 30 Mädchen und 26 Knaben getrennt Tab. 13 zu entnehmen.

Drei Patienten wurden in die Stichprobe mit einbezogen, obwohl sie mit 17%, 18% und 19% Übergewicht knapp unter der gesetzten Grenze von 20% lagen. Für weitere fünf Patienten wurde für die Berechnungen ein Übergewichtswert von unter 20% verwendet weil diese Werte die letzte Messung vor dem therapiefreien Intervall darstellten. Bei vorhergehenden Messungen hatten alle diese Patienten ein Übergewicht von mehr als 20%.

Keines der untersuchten Kinder war neurologisch oder körperlich auffällig. Die Anamnese wies keine für unsere Untersuchungen relevanten Erkrankungen auf.

VII. E R G E B N I S S E

=====

1. Faktoren des Übergewichtes

1.1. Übergewicht der Mutter

Die Verteilung des Übergewichtes der Mütter zeigt Abb. 1. 41% aller Mütter weichen mehr als 20% nach oben vom Normalgewicht ab. 48% wiegen zwischen 100% und 120% des Normalgewichtes und immerhin 11% liegen unterhalb der Norm. 39% aller Mütter können dann noch als normalgewichtig gelten, wenn man das in den Tabellen angegebene Normalgewicht mit einer Schwankung von $\pm 10\%$ zu Grunde legt. 61% haben eine größere Abweichung als 10%; 57% davon nach oben und 4% nach unten. Das durchschnittliche Übergewicht der Mütter beträgt 18% (Tab. 13). Zwischen den Müttern der Mädchen und denen der Knaben besteht kein wesentlicher Gewichtsunterschied (Tab. 13). Ebenso bestehen keine Unterschiede in der Übergewichtsverteilung (Abb. 1).

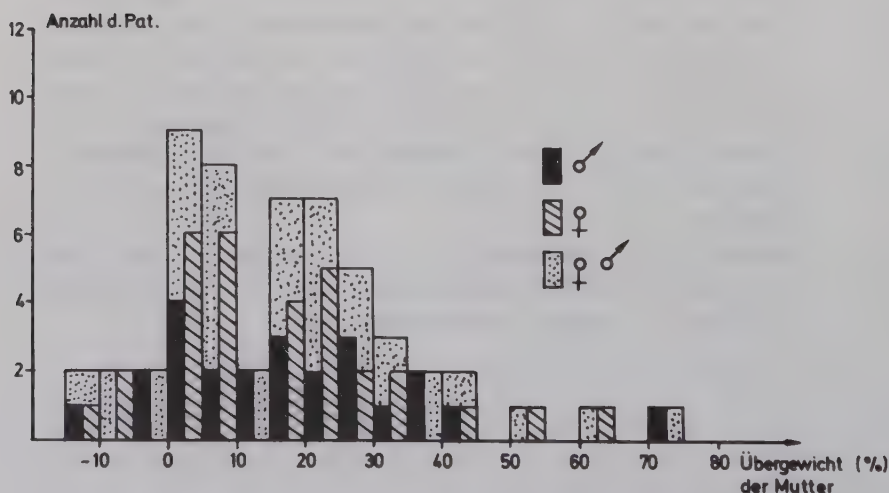


Abbildung 1
Verteilung des Übergewichtes der Mutter

VII. ERGEBNISSE

Sowohl der Pearson'sche als auch der Spearman'sche Korrelationskoeffizient, sowie die partiellen Koeffizienten sind für die Korrelation aus "Übergewicht/Übergewicht der Mutter" auf dem 5% Niveau signifikant (Tab. 1, 2 und 8).

In der vorliegenden Stichprobe steigen also die Übergewichtswerte der Kinder und die der Mütter parallel zueinander an. Je übergewichtiger die Mütter sind, desto übergewichtiger sind auch deren Kinder und umgekehrt. Dies veranschaulicht Abb. 2: Hohe Rangplätze der Kinder (niedriges Übergewicht) sind mit hohen Rangplätzen der Mütter (niedriges Übergewicht) vergesellschaftet. Trotz starker Streuung der Einzelwerte wird dieser Zusammenhang durch die Glättungskurve deutlich gemacht: Auf der linken Seite der Abb. 2 sind die Kinder mit dem höchsten Übergewicht aufgetragen; ihre Mütter haben durchschnittlich einen niedrigeren Rangplatz (entsprechend einem höheren Übergewicht) erhalten als die Mütter der weniger übergewichtigen Kinder auf der rechten Seite.

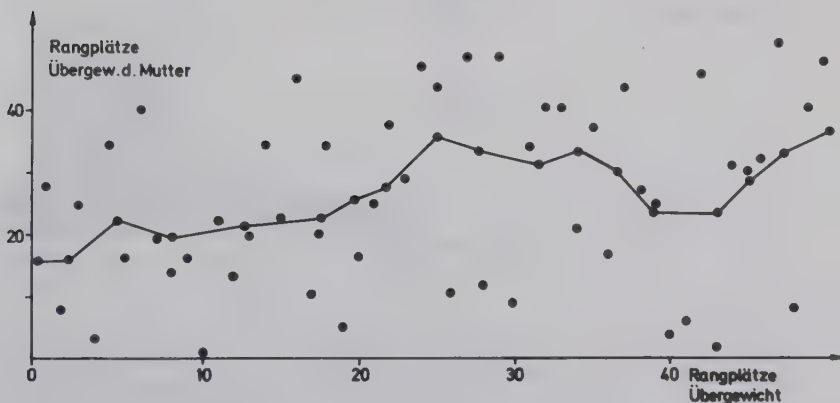


Abbildung 2

Graphische Darstellung des Zusammenhanges zwischen dem Übergewicht der Kinder und dem ihrer Mütter

VII. ERGEBNISSE

Die Mütter der Kinder mit einem Übergewicht oberhalb des Gewichtsmedians der Stichprobe von 40% Übergewicht sind signifikant (U-Test $p \leq 0,05$) schwerer (23,2% Übergewicht) als die Mütter der Kinder mit weniger als 40% Übergewicht (14,1% Übergewicht) (Tab. 9; Übergewicht/Übergewicht d. M.).

Übergewichtige Mütter oberhalb des Medians von 19% Übergewicht haben signifikant (U-Test $p \leq 0,05$) schwerere Kinder (47,6% Übergewicht) als normalgewichtige Mütter (23,2% Übergewicht) (Tab. 9; Übergewicht d. M./Übergewicht).

	der Mütter	unter Median (19%)	über Median (19%)
Übergewicht			
	der Kinder	35,5%	47,6%
	der Kinder	unter Median (40%)	über Median (40%)
Übergewicht			
	der Mütter	14,1%	23,2%

Unterschiede zwischen Jungen und Mädchen in der Weise, daß das Übergewicht der Mädchen enger mit dem Übergewicht der Mütter verknüpft ist als das der Jungen, lassen sich nicht finden. So beträgt der Korrelationskoeffizient aus "Übergewicht/Übergewicht der Mutter" für Mädchen 0,21 und für Jungen 0,28. Beide sind weit von der Signifikanzgrenze entfernt (Tab. 11).

VII. ERGEBNISSE

1.2. Soziale Schicht

Die Verteilung der sozialen Schicht der Familien unserer untersuchten Kinder zeigt Abb. 3.

83% aller Kinder entstammen der unteren Mittelschicht und der oberen Unterschicht gemäß des Schemas nach SCHEUCH s. Kap. Methodik). Nur 4% der Kinder gehören den oberen Schichten an. Ein Kind, entsprechend 2%, stammt aus der unteren Unterschicht. Der Durchschnitt der für die Erhebung der sozialen Schicht vergebenen Wertungspunkte liegt bei 23. Diese Punktezahl entspricht nach SCHEUCH der unteren Mittelschicht. Zwischen Knaben und Mädchen besteht bezüglich der durchschnittlich erreichten Punktezahl kein nennenswerter Unterschied (Tab. 13).

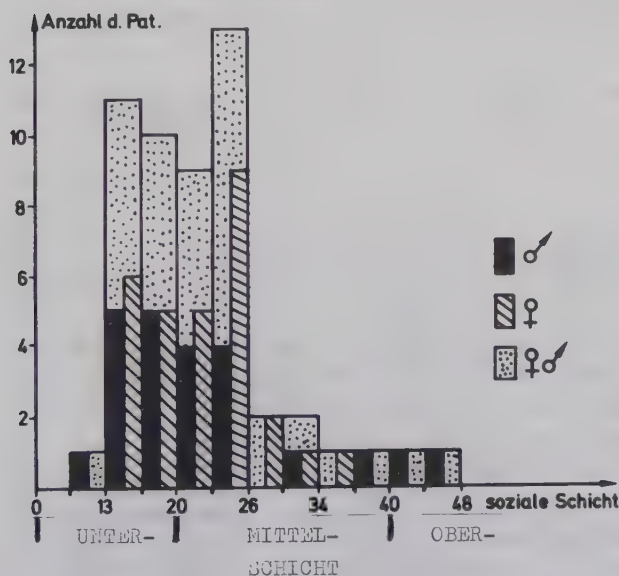


Abbildung 3
Verteilung der sozialen Schicht

Das Übergewicht der Kinder zum Zeitpunkt der ersten Konsultation korreliert signifikant ($p \leq 0,05$) mit der sozialen

VII. ERGEBNISSE

Schicht ihrer Familie (Tab. 3). Die graphische Darstellung dieses Zusammenhanges zeigt Abb. 4

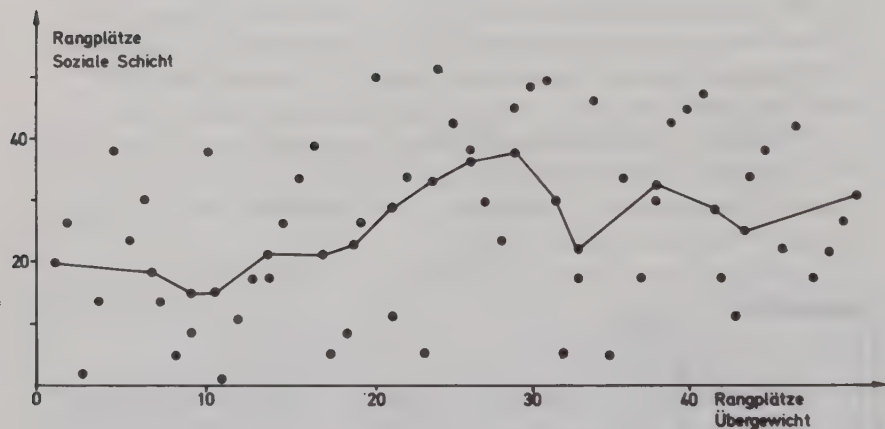


Abbildung 4

Graphische Darstellung des Zusammenhanges zwischen dem Übergewicht der Kinder (1. Konsultation) und der sozialen Schicht

Hohe Rangplätze der Kinder (niedriges Übergewicht) treffen mit hohen Rangplätzen der Familien (hohe soziale Schicht) zusammen. Je höher also die soziale Schicht, desto geringer ist das Übergewicht des Kindes.

Im Gegensatz zu dem bei der Erstvorstellung erhobenen Übergewichtswert korreliert das zum Zeitpunkt der zweiten Konsultation erhobene Übergewicht (nach Beratung und therapiefreiem Intervall) nicht signifikant mit der sozialen Schicht (Tab. 1 und 2). Auch die partiellen Korrelationskoeffizienten decken keinen signifikanten Zusammenhang auf (Tab. 8). Für die Korrelation "Übergewicht zum Zeitpunkt der ersten

VII. ERGEBNISSE

Konsultation/soziale Schicht" können keine partiellen Koeffizienten berechnet werden, da die Werte der übrigen Variablen für diesen Zeitpunkt nicht verfügbar sind.

1.2.1. Zusammenhang soziale Schicht/Übergewicht der Mutter

Das bei der zweiten Konsultation erhobene Übergewicht der Mutter korreliert auf dem 5% Niveau mit der sozialen Schicht (Tab. 1 und 2). Je niedriger die soziale Schicht, desto höher ist das Übergewicht der Mutter, je höher die soziale Schicht, desto weniger übergewichtig ist die Mutter bei der zweiten Konsultation.

Da der Übergewichtswert der Mütter bei der ersten Konsultation nicht erhoben worden war, kann die Korrelation "soziale Schicht/Übergewicht der Mutter zum Zeitpunkt der ersten Konsultation" nicht überprüft werden.

1.3. Alter

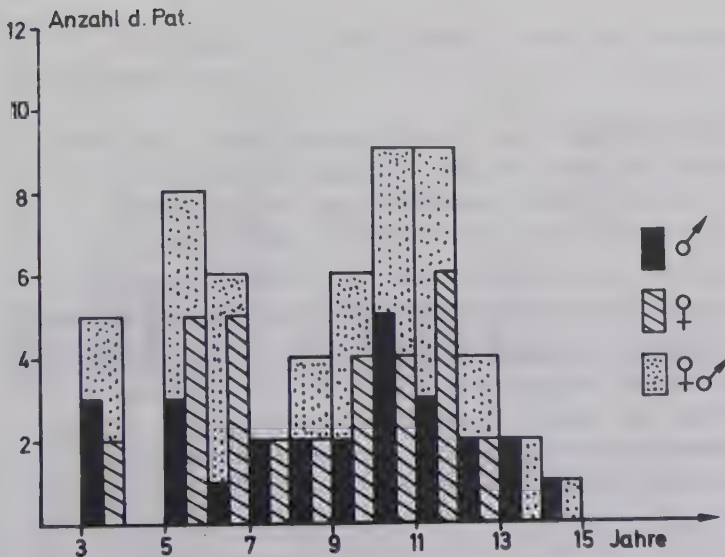


Abbildung 5
Verteilung des Alters zum Zeitpunkt der ersten Konsultation

VII. ERGEBNISSE

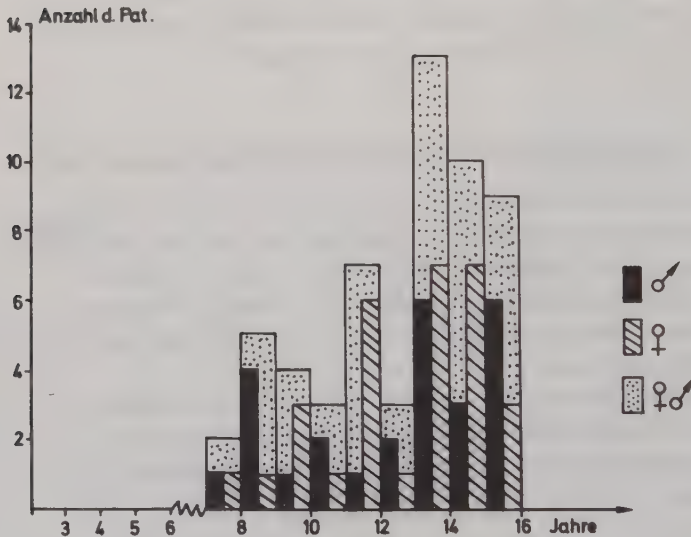


Abbildung 6

Verteilung des Alters zum Zeitpunkt der zweiten Konsultation

Die Verteilung des Alters zum Zeitpunkt der ersten Konsultation zeigt Abb. 5; zum Zeitpunkt der zweiten Konsultation Abb. 6.

Das durchschnittliche Alter beträgt zum Zeitpunkt der ersten Konsultation 8,9 Jahre und zum Zeitpunkt der zweiten Konsultation 12,5 Jahre. Dazwischen liegt der therapiefreie Zeitraum von durchschnittlich 3,6 Jahren (Tab. 13).

Zwischen Alter und Übergewicht zum Zeitpunkt der ersten und der zweiten Konsultation bestehen Nullkorrelationen (Tab. 4).

Das Durchschnittsübergewicht der Patienten ist von 33,1% zum Zeitpunkt der ersten Konsultation um 7,7% auf 40,8% zum Zeitpunkt der zweiten Konsultation gestiegen.

Die Differenz dieser Mittelwerte ist im U-Test auf dem 5% Niveau signifikant (Tab. 10; Untersuchungszeitpunkt/Übergewicht der Gesamtgruppe).

Ein Vergleich von Abb. 7 mit Abb. 8 zeigt die Zunahme der höheren Übergewichtswerte mit steigendem Alter. Während zum

VII. ERGEBNISSE

Zeitpunkt der ersten Konsultation das Maximum der Häufigkeit mehr auf der linken Seite bei den niedrigeren Übergewichtswerten liegt (Abb. 7), hat es sich innerhalb des therapiefreien Beobachtungszeitraumes nach rechts zu den hohen Übergewichtswerten hin verschoben (Abb. 8).

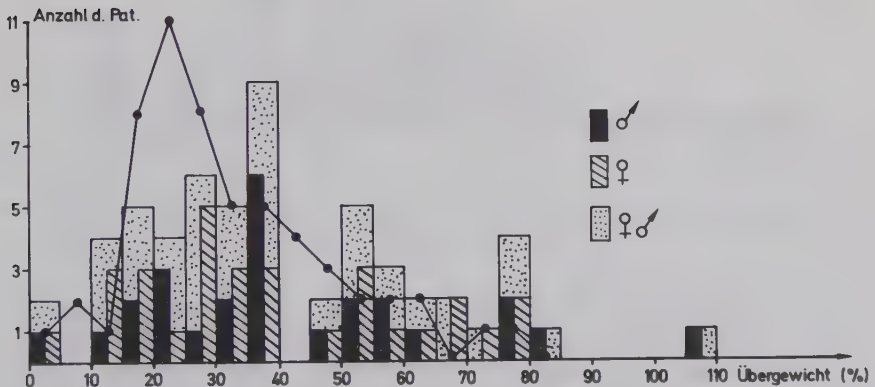
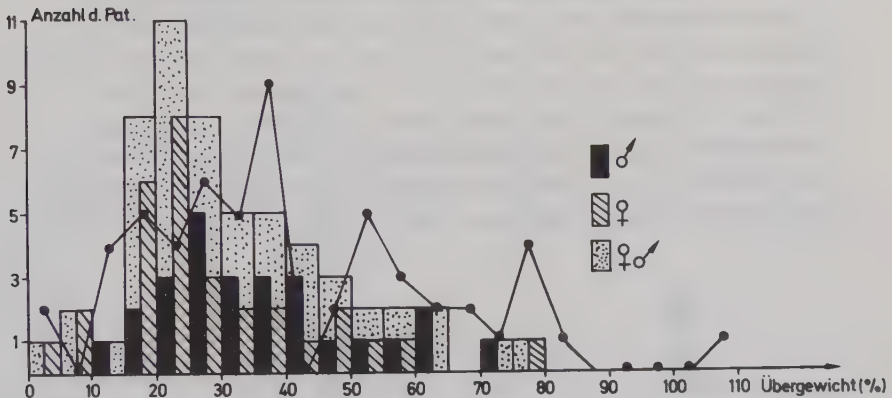


Abbildung 7 (oben)

Verteilung des Übergewichtes zum Zeitpunkt der ersten Konsultation ●—● = Verteilung aus Abb. 8

Abbildung 8 (unten)

Verteilung des Übergewichtes zum Zeitpunkt der zweiten Konsultation ●—● = Verteilung aus Abb. 7

VII. ERGEBNISSE

Die Mädchen haben mit 29,7% Übergewicht zum Zeitpunkt der ersten Konsultation eine geringere Abweichung vom Normalgewicht als die Knaben mit 37,0%. Der Unterschied dieser Mittelwerte ist auf dem 1% Niveau signifikant (Tab. 10; Geschlecht/Übergewicht). Zum Zeitpunkt der zweiten Konsultation besteht zwischen Knaben und Mädchen kein signifikanter Gewichtsunterschied mehr (Tab. 10): Die Knaben haben 43% Übergewicht und die Mädchen 39% (Tab. 13). Die Übergewichtszunahme der Mädchen von 9,3% im Beobachtungszeitraum ist auf dem 5% Niveau signifikant (Tab. 10; Untersuchungszeitpunkt/Übergewicht). Der Unterschied der Gewichtsmittelwerte der Knaben von 6,0% zwischen erster und zweiter Untersuchung erreicht das Signifikanzniveau nicht (Tab. 10).

VII. ERGEBNISSE

1.4. Kreisepunktieren

Die Verteilung der Geschwindigkeit des Kreisepunktierens zeigt Abb. 9. Unter 100 Kreise punktieren

ausschließlich Knaben, über 170 Kreise ausschließlich Mädchen. Dies schlägt sich in einer unterschiedlichen Durchschnittsgeschwindigkeit für Knaben von 116,4 und Mädchen von 132,9 Kreisen pro Minute nieder (Tab. 13).

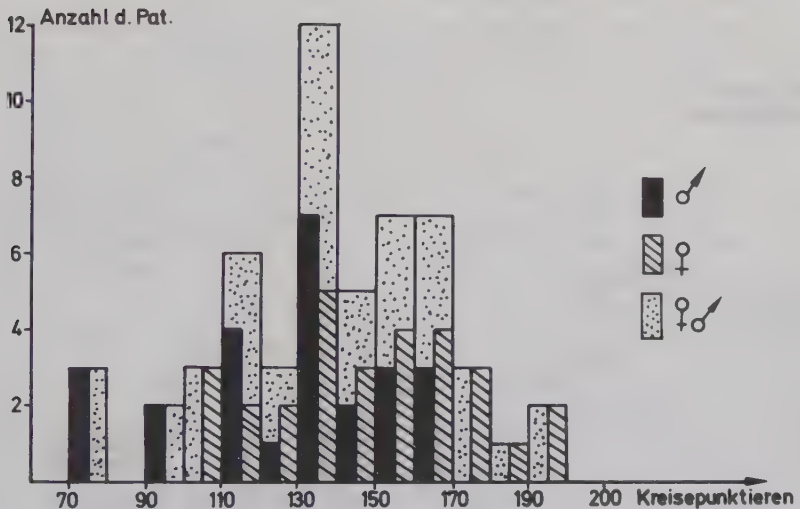


Abbildung 9

Verteilung der Geschwindigkeiten des Kreisepunktierens (modifizierte Werte; s. Kap. Aufbereitung der Daten)

Für die Variable Kreisepunktieren läßt sich weder mittels des Pearson'schen noch des Spearman'schen Korrelationskoeffizienten (Tab. 1 und 2) ein korrelativer Zusammenhang mit dem prozentualen Übergewicht statistisch absichern.

Abb. 10 zeigt den Zusammenhang zwischen Übergewicht und Geschwindigkeit des Kreisepunktierens. Trotz der starken individuellen Schwankungen ergibt sich ein leichter Anstieg der Glättungskurve nach rechts im Sinne eines Zusammentreff-

VII. ERGEBNISSE

fens hoher Rangplätze des Übergewichtes (niedriges Übergewicht) mit hohen Rangplätzen des Kreisepunktierens (schnelles Kreisepunktieren). Dieses Zusammentreffen läßt sich lediglich graphisch darstellen, ohne daß eine Korrelationsstatistische Absicherung möglich ist. So ergibt auch die Berechnung des partiellen Korrelationskoeffizienten keinen signifikanten Zusammenhang (Tab. 8).

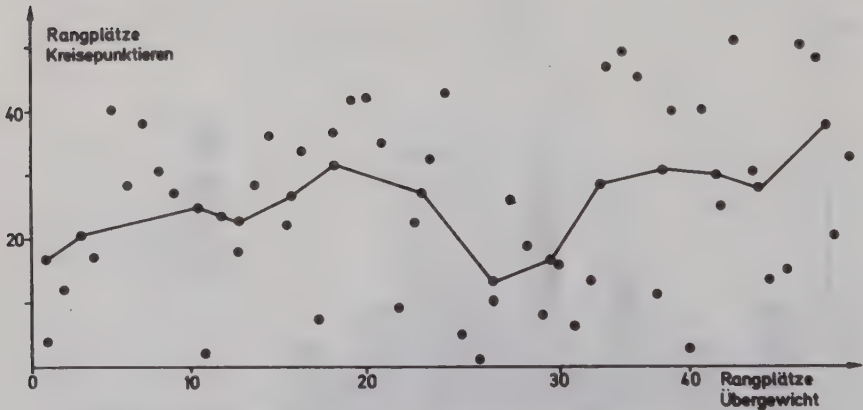


Abbildung 10

Graphische Darstellung des Zusammenhanges zwischen der Geschwindigkeit des Kreisepunktierens und dem Übergewicht (Modifizierte Werte; s. Kap. Aufbereitung der Daten)

VII. ERGEBNISSE

1.5. Sprechgeschwindigkeit

Die Verteilung der Sprechgeschwindigkeit zeigt Abb. 11. Die Mädchen sind mit 3,5 Silben pro Sekunde geringfügig schneller als die Knaben mit 3,3 Silben pro Sekunde. Die durchschnittliche Sprechgeschwindigkeit der Gesamtgruppe beträgt 3,4 Silben pro Sekunde (Tab. 13). Auf der Abbildung 11 ist deutlich zu erkennen, daß die Säulen der Mädchen in der rechten Bildhälfte, die der Knaben in der linken höher sind: Der Häufigkeitsgipfel der Sprechgeschwindigkeit ist bei den Mädchen zu den schnelleren, bei den Knaben zu den langsameren Werten hin verschoben.

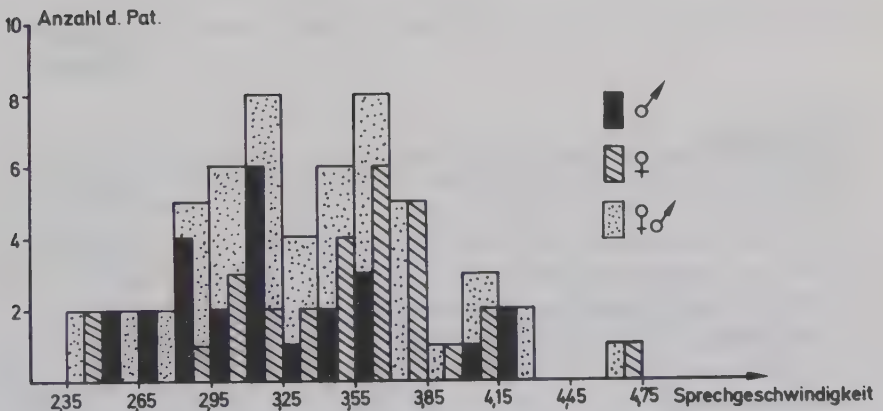


Abbildung 11
Verteilung der Sprechgeschwindigkeit (modifizierte Werte;
s. Kap. Aufbereitung der Daten)

Zwischen der Sprechgeschwindigkeit und der Höhe des Übergewichtes läßt sich kein korrelativer Zusammenhang absichern.

VII. ERGEBNISSE

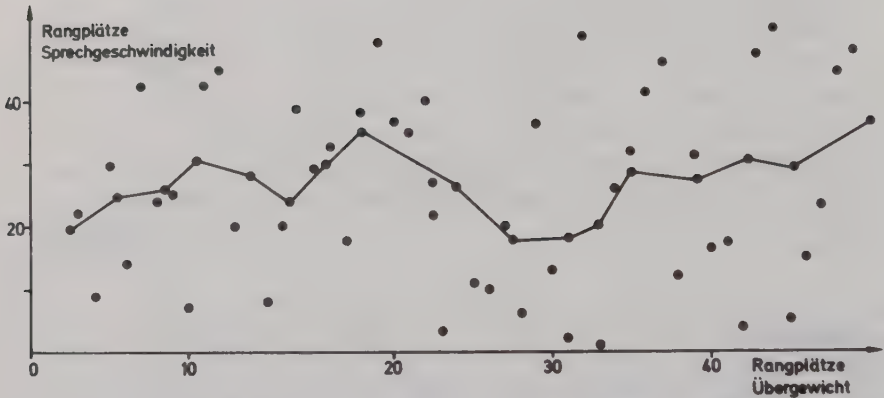


Abbildung 12

Graphische Darstellung des Zusammenhanges zwischen der Sprechgeschwindigkeit und dem Übergewicht (modifizierte Werte; s. Kap. Aufbereitung der Daten)

Die Korrelationskoeffizienten sind sogar noch etwas niedriger als beim Kreispunktieren (Tab. 1 und 2). Auch die Berechnung der partiellen Korrelationskoeffizienten ergibt keinen signifikanten Zusammenhang (Tab. 8). Die Glättungskurve verläuft daher noch flacher (Abb. 12).

1.6. Multifaktorielle Betrachtungsweise

1.6.1. Umweltfaktor

Der Umweltfaktor (Soziale Schicht+ Übergewicht der Mutter) korreliert auf dem 5% Niveau mit der Höhe des Übergewichtes (Tab. 5 und 7).

Der U-Test ergibt keinen signifikanten Unterschied zwischen Kindern mit höherem oder niedrigerem Übergewicht bzw. hö-

VII. ERGEBNISSE

herem oder niedrigerem Umweltfaktor (Tab. 9).

1.6.2. Motorischer Faktor

Der motorische Faktor (Kreispunktieren + Sprechgeschwindigkeit) zeigt keinen statistisch absicherbaren Zusammenhang mit der Höhe des Übergewichtes (Tab. 5 und 7).

1.6.3. Faktor Gesamtbelastung

Der Faktor Gesamtbelastung (motorischer Faktor + Umweltfaktor) erreicht mit $r = 0,23$ knapp das 5% Signifikanzniveau (Tab. 6).

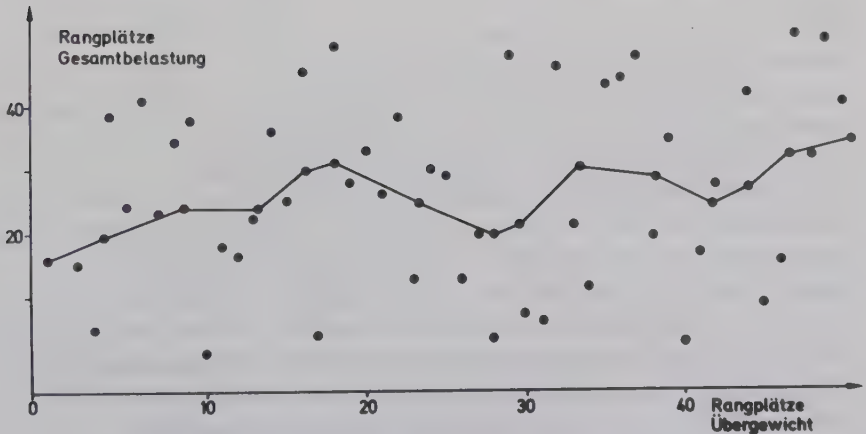


Abbildung 13
Graphische Darstellung des Zusammenhanges zwischen dem Faktor Gesamtbelastung und dem Übergewicht

VII. ERGEBNISSE

In der graphischen Darstellung (Abb. 13) wird das Ansteigen der Rangplätze im Faktor Gesamtbelastung (sinkende Gesamtbelastung) parallel zum sinkenden Gewicht der Kinder (steigende Rangplätze) trotz starker individueller Schwankungen durch die Glättungskurve deutlich.

Kinder mit hoher Gesamtbelastung sind signifikant (U-Test $p \leq 0,05$) übergewichtiger als Kinder mit niedriger Gesamtbelastung (Tab. 9).

Gesamtbelastung unter Median	Gesamtbelastung über Median
durchschnittliches Übergewicht 36,5%	durchschnittliches Übergewicht 47,7%

Im Gegensatz dazu haben die Kinder die oberhalb des Gewichtsmedianes liegen keine signifikant höhere Gesamtbelastung als die Kinder unterhalb des Gewichtsmedianes (Tab. 9).

1.7. Geburtsgewicht

Die Verteilung des Geburtsgewichtes ist in Abb. 14 graphisch dargestellt. Nur 60,9% der Knaben und 48,2% der Mädchen haben ein Geburtsgewicht innerhalb des Normalbereiches zwischen der 10. und der 90. Perzentile, die HRABETZ (1973) mit 3020 Gramm bzw. 4060 Gramm mit einem Mittelwert von 3450 Gramm für Knaben, sowie 2900 bzw. 3900 Gramm mit einem Mittelwert für Mädchen angibt. 17,4% der Knaben und 25,9% der Mädchen liegen unterhalb der 10. Perzentile. 21,7% der Knaben und 25,9% der Mädchen liegen oberhalb der 90. Perzentile. Im Vergleich mit der Verteilung des Geburtsgewichtes in der Normalbevölkerung sind sowohl die niedrigen als auch die hohen Geburtsgewichte in der vorliegenden Stichprobe deutlich überrepräsentiert. Die Mittelwerte des Geburtsgewichtes sind mit 3593 Gramm für die Knaben und 3479 Gramm für die Mädchen im Bereiche des Normalen. Das zeigt das sich die Häufung der hohen und der niedrigen Geburtsgewichte gegenseitig ausgleicht (Tab. 13).

VII. ERGEBNISSE

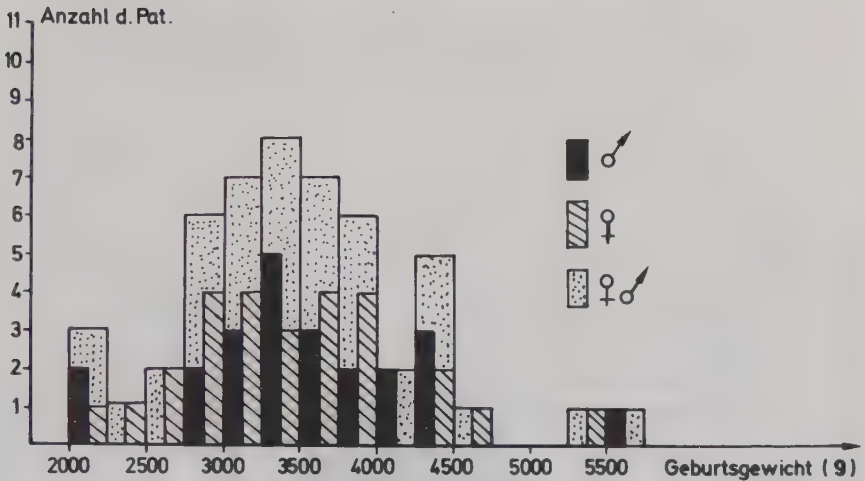


Abbildung 14
Verteilung des Geburtsgewichtes

Ein korrelativer Zusammenhang der Höhe des Geburtsgewichtes mit der Höhe des späteren Übergewichtes läßt sich weder für das Übergewicht zum Zeitpunkt der ersten noch der zweiten Konsultation statistisch nachweisen (Tab. 4).

1.8. Intelligenzquotient

Die Verteilung des Intelligenzquotienten zeigt Abb. 15. Auffallend ist die Häufung hochintelligenter Kinder mit Quotienten über 125 und die starke Repräsentation extrem tiefer Werte unter 60. Der Mittelwert liegt bei 103 für die Gesamtgruppe, 102 für Jungen und 104 für Mädchen (Tab. 13).

VII. ERGEBNISSE

Der Intelligenzquotient stellt kein signifikantes Korrelat der Übergewichtigkeit dar (Tab. 1). Auch die Berechnung der multiplen und der partiellen Korrelationskoeffizienten zeigt keinen Zusammenhang auf (Tab. 5 und 8).

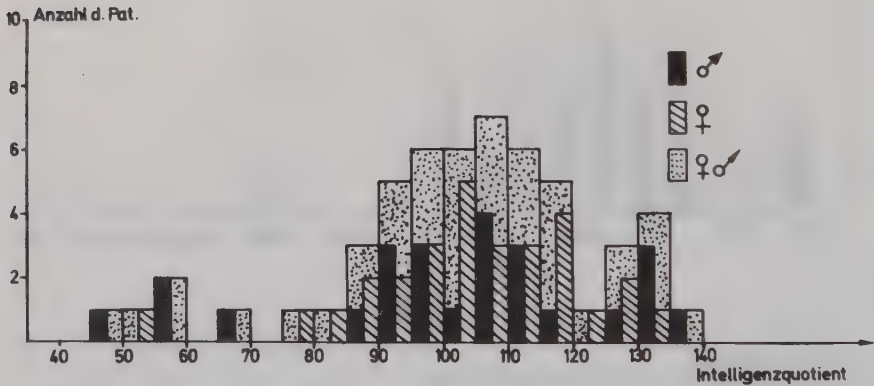


Abbildung 15
Verteilung des Intelligenzquotienten

VII. ERGEBNISSE

2. Faktoren der Übergewichtsänderung im Beobachtungs- zeitraum

Die Verteilung der Übergewichtsänderung zeigt Abb. 16. Die höchste Zunahme pro Jahr beträgt 22,0%, die niedrigste Zunahme bzw. die höchste Abnahme -18,3%. Die Streuung dieser Werte ist also sehr groß. Durchschnittlich haben die Kinder 2,6% pro Jahr zugenommen. Diese Zahl stimmt nicht mit der im Abschnitt 1.3. Alter angegebenen Zahl von 2,1% überein, weil hier die Differenz der prozentualen Übergewichtswerte vom Zeitpunkt der ersten und der zweiten Konsultation durch die Anzahl der Jahre des Beobachtungszeitraumes geteilt worden ist, während die Zahl 2,6% durch Addition aller Übergewichtsänderungen pro Jahr und anschließende Division durch die Zahl der Kinder erhalten worden ist.

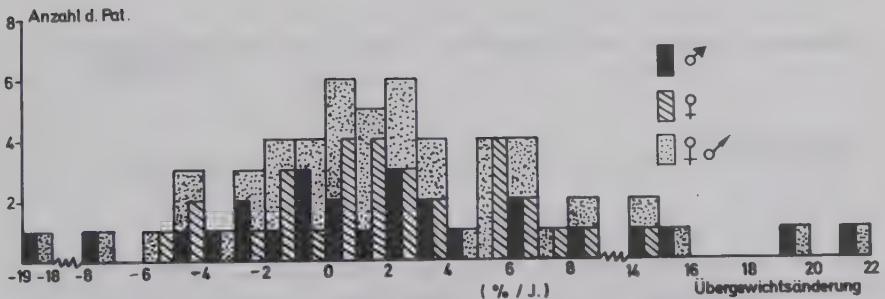


Abbildung 16
Verteilung der Übergewichtsänderung im Beobachtungs-
zeitraum
(Die Strecken zwischen -18,0% und -8,0% sowie zwischen
+9,0% und +14,0% sind aus Platzgründen weggelassen)

VII. ERGEBNISSE

2.1. Zusammenhang zwischen Übergewicht und Übergewichtsänderung

Der zwischen beiden Variablen bestehende enge Zusammenhang (Tab. 1 und 2; Abb. 17) ist trivial: Wer viel wiegt, muß auch viel zugenommen haben.

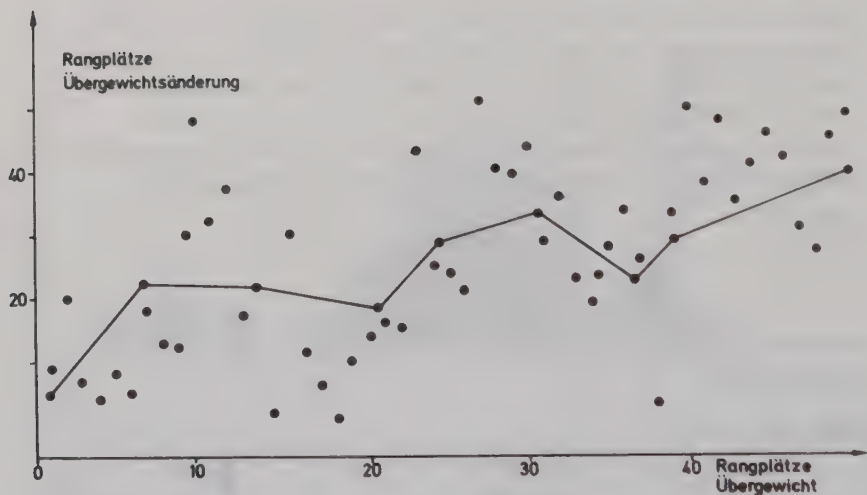


Abbildung 17

Zusammenhang zwischen Übergewicht und Übergewichtsänderung

2.2. Kreisepunktieren, Sprechgeschwindigkeit, soziale Schicht und Übergewicht der Mutter

Weder mit den einfachen (Tab. 1 und 2), den partiellen (Tab. 3) oder den multiplen Korrelationsanalysen (Tab. 5), noch mit den zusammengefaßten Rängen (Tab. 6 und 7) oder dem U-Test (Tab. 9), läßt sich ein Zusammenhang irgendeines Faktors mit der Änderung des Übergewichtes im Beobachtungszeitraum statistisch absichern.

VII. ERGEBNISSE

Die Faktoren Kreisepunktieren, Sprechgeschwindigkeit und soziale Schicht zeigen sogar die Tendenz zu einem der Hypothese entgegengesetzten Zusammenhang. Eine höhere Gewichtszunahme im Beobachtungszeitraum steht in der Tendenz einem schnellerem Kreisepunktieren, einer schnelleren Sprechgeschwindigkeit und einer höheren sozialen Schicht gegenüber (Tab. 1 und 2). Diese drei Faktoren wurden deshalb zu einem gemeinsamen Rang zusammengefaßt. Der zusammengefaßte Rang wurde mit der Änderung des Übergewichtes einer Korrelationsanalyse unterzogen. Der Korrelationskoeffizient erreicht jedoch kein ausreichendes Signifikanzniveau (Tab. 6).

Ein hohes Übergewicht der Mutter ist in der Tendenz mit einer hohen Übergewichtszunahme im Beobachtungszeitraum verknüpft, ohne jedoch ein Signifikanzniveau zu erreichen, das eine gesicherte Aussage zulassen würde (Tab. 1 und 2).

2.3. Alter

Der Korrelationskoeffizient aus "Änderung des Übergewichtes im Beobachtungszeitraum/Alter" ergibt weder für den Zeitpunkt der ersten noch für den Zeitpunkt der zweiten Konsultation einen Wert auf einem ausreichend hohen Signifikanzniveau. Alter und Übergewichtsänderung sind also nicht voneinander abhängig (Tab. 4).

2.4. Intelligenzquotient

Wie schon beim Übergewicht läßt sich kein Zusammenhang des IQ mit der Änderung des Übergewichtes im Beobachtungszeitraum feststellen (Tab. 1 und 8). Die Koeffizienten sind zwar weitaus höher als beim Übergewicht und in der Tendenz gerade entgegengesetzt, erreichen aber in der zweiseitigen Testung kein genügendes Signifikanzniveau. Die zweiseitige Testung wurde hier angewendet weil über die Richtung des Zusammenhanges zwischen Übergewichtsänderung und IQ keine eindeutigen Aussagen existieren. Die in dieser Arbeit ge-

VII. ERGEBNISSE

fundenen Tendenzen weisen in die Richtung, daß ein hoher IQ mit einer hohen Übergewichtszunahme im Beobachtungszeitraum verknüpft ist. Diese Tendenz ist jedoch statistisch nicht absicherbar. So deuten auch die multiplen Korrelationskoeffizienten keinen signifikanten Zusammenhang auf (Tab. 5).

2.5. Geburtsgewicht

Die Höhe des Geburtsgewichtes korreliert signifikant ($p \leq 0,05$; zweiseitig getestet) mit dem Ausmaß der Übergewichtsänderung im Beobachtungszeitraum (Tab. 4). Je höher das Geburtsgewicht ist, desto höher ist die Übergewichtszunahme.

3. Zusammenfassung der Variablen Übergewicht und Änderung des Übergewichtes im Beobachtungszeitraum

Zwischen den zusammengefaßten Variablen Übergewicht und Übergewichtsänderung und den Faktoren Kreisepunktieren, Sprechgeschwindigkeit, soziale Schicht und Übergewicht der Mutter ergeben sich keinerlei Zusammenhänge (Tab. 6).

4. Geschlechtsunterschiede

Geschlechtsunterschiede bezüglich der Übergewichtsänderung lassen sich nicht finden. Da keine Korrelate der Übergewichtsänderung mit den untersuchten Parametern bestehen, wurde die Prüfung der Geschlechtsunterschiede nur abschätzungsweise vorgenommen (Korrelation Übergewichtsänderung/Geburtsgewicht s. Diskussion).

VII. ERGEBNISSE

5. Übereinstimmung der Rangplätze der einzelnen Versuchspersonen in den verschiedenen Variablen

Die Frage ob eine Vp. in allen Variablen den gleichen oder einen nur wenig unterschiedenen Rangplatz erhalten hat, klärt der Kendall Coefficient of Concordance W (SIEGEL, 1956).

Tab. 12 zeigt, daß die verschiedenen Rangplätze sehr gut übereinstimmen. Trotz der hohen Signifikanzen, die in diesem Test erreicht werden, ist seine Aussagekraft gering. Für die in dieser Arbeit interessierende Fragestellung ist er nicht optimal geeignet.

Der Kendall Coefficient of Concordance mißt nämlich nicht nur die für die Fragestellung interessanten Zusammenhänge zwischen Übergewicht/Kreisepunktieren, Übergewicht/Sprechgeschwindigkeit, Übergewicht/soziale Schicht und Übergewicht/Übergewicht der Mutter, sowie die entsprechenden für die Änderung des Übergewichtes im Beobachtungszeitraum, sondern auch die Beziehungen der Faktoren Kreisepunktieren, Sprechgeschwindigkeit, soziale Schicht und Übergewicht der Mutter untereinander. Die hohen Signifikanzen, die W erreicht beruhen also nicht ausschließlich auf den im Sinne der Fragestellung interessanten Beziehungen. Der hohe innere Zusammenhang zwischen den Faktoren des Übergewichtes bzw. der Übergewichtsänderung (Tab. 1 und 2) überdeckt also die eigentlich interessierenden schwächeren Zusammenhänge des Übergewichtes bzw. der Übergewichtsänderung mit ihren hypothetischen Faktoren.

VIII. DISKUSSION

=====

Diese Studie war angelegt, um zu überprüfen, ob die soziale Schicht, das Übergewicht der Mutter, das psychomotorische Tempo und das Lebensalter des Kindes als in der Literatur bekannte Korrelate des Übergewichtes (BAHNER, 1955; BULLEN et al., 1963, 1964; MAYER, 1953; MEYER und TUCHELT - GALLWITZ, 1967; STRANG, 1964; STUNKARD et al., 1972) auch mit dem Ausmaß der Übergewichtigkeit und der Änderung des Übergewichtes bei den von der Kinderpoliklinik betreuten Kindern in einem Beobachtungszeitraum korrelieren.

Das Übergewicht der Mütter und das ihrer Kinder ist nach den Ergebnissen dieser Untersuchung statistisch signifikant miteinander verknüpft: Je übergewichtiger die Mutter ist, desto mehr Übergewicht hat auch ihr Kind. Dieser Befund ist mit einem Korrelationskoeffizienten von 0,25 auf dem 5 % Niveau signifikant. Einen in etwa gleich hohen Korrelationskoeffizienten finden GARN und CLARK (1976) für die Beziehungen zwischen den Trizeps-bzw. Subscapularfettfalten von Müttern und ihren Kindern in einer Studie des Ten-State Nutrition Survey (TSNS). Diesem Befund kommt dadurch, daß er an rund 1 400 Mutter-Kind-Paaren erhoben worden ist, eine hohe Wertigkeit zu. GARN und CLARK haben das Alter, Geschlechtsunterschiede und die Schiefe der Fettfaltenverteilung rechnerisch eliminiert. KUNZE (1975) findet so hohe Korrelationen zwischen Fettfaltendicke und Gewicht, daß die auf das Gewicht bezogenen Ergebnisse der vorliegenden Arbeit mit den auf der Fettfaltendicke basierenden Befunden von GARN und CLARK vergleichbar scheinen und durch diese unterstützt werden. Die TSNS Studie findet ein Ansteigen des kindlichen Fettansatzes in Abhängigkeit vom Fettansatz der Eltern: Je dicker die Eltern sind, desto dicker sind auch deren Kinder.

VIII. DISKUSSION

GARN und CLARK teilen ihr Patientengut in die Kategorien "dünn" "mittel" und "adipös" ein. Am wenigsten Fettansatz hatten die Kinder, deren Eltern beide dünn sind, Kinder mit einem mittleren und einem dünnen Elternteil sind etwas dicker, am dicksten sind die Kinder, die zwei adipöse Eltern haben. Läßt man die Fettfaltendicke des Vaters außer Betracht, steigt die Fettfaltendicke der Kinder (wie in der vorliegenden Arbeit das Gewicht) mit zunehmender Dicke der Fettfalte der Mutter. Die Fettfaltendicke des Vaters beeinflußt diesen Zusammenhang insoweit, als die von den dünnen über die mittleren zu den adipösen Müttern ansteigende Linie der Fettfaltendicke der Kinder durch eine Adipositas des Vaters parallel zu höhern Werten verschoben wird.

In der Literatur wird die Erbllichkeit des Übergewichtes meist abgelehnt (BERNHARDT, 1955) oder der genetische Einfluß, verglichen mit Umwelteinflüssen, für gering erachtet (ZÖLLNER, 1973). Es muß daher vermutet werden, daß der Zusammenhang zwischen kindlichem und mütterlichem Übergewicht sowie die familiäre Häufung der Adipositas, wie sie BERNHARDT (1955), CLAUSER (1958) und LICHTWITZ (1926) beschreiben, in der Hauptsache auf der Weitergabe elterlicher Eßgewohnheiten beruht (siehe Einleitung). Das Kind wird deshalb adipös, weil es die Eßgewohnheiten der Eltern übernimmt und /oder durch deren geringe körperliche Aktivität nicht zu eigener Aktivität angeregt wird. Der Einfluß der Mutter dürfte hier größer sein als der des Vaters. Ein Kind übernimmt von der Mutter dreimal häufiger Nahrungsmittelpreferenzen als vom Vater (HUENEMANN, et al., 1966). Dem widerspricht allerdings in gewisser Weise der Befund von GARN und CLARK (1956), daß zwischen der Fettfalte des Vaters und der der Kinder engere Beziehungen bestehen als zwischen der Fettfalte der Mutter und der der Kinder.

VIII. DISKUSSION

Zusätzlich zu dem Einfluß, den das Gewicht der Mutter auf das der Kinder ausübt, ist es auch denkbar, daß sich ein einmal vorhandenes Übergewicht des Kindes auf die Mutter zurückwirkt. Die Mutter ist, angeregt durch das vermehrte Bedürfnis ihres Kindes zur Nahrungsaufnahme, vielleicht unbewußt mehr als der Erhaltung des normalen Körpergewichtes zuträglich ist. Sie demonstriert ihre Zuneigung zu dem Kind, indem sie die soziale Handlung Essen dem Kind zuliebe mehr und mehr überbetont. Das vermehrte Nahrungsbedürfnis des Kindes würde somit zum Faktor, der das Gewicht der Mutter beeinflusst. Die normalgewichtige Mutter würde also, bei bestehender Adipositas des Kindes, gewissermaßen "aus Sympathie" auch ein Übergewicht entwickeln.

So sind nach den Ergebnissen dieser Untersuchung die Mütter, deren Kinder ein Übergewicht von 40 % und mehr haben, mit 23,2 % Übergewicht bei weitem übergewichtiger als die Mütter, deren Kinder weniger als 40 % von der Gewichtsnorm abweichen, mit 14,1 % Übergewicht. Der Unterschied dieser Mittelwerte ist im U-Test mit $p \leq 0,05$ signifikant.

Auch MEYER und TUCHELT-GALLWITZ (1967) finden, daß 59 % der Mütter junger adipöser Frauen als "stark" eingestuft werden im Vergleich zu nur 30 % Mütter Normalgewichtiger.

Andererseits aber haben die Kinder übergewichtiger Mütter mit 47,6 % Übergewicht eine stärker ausgeprägte Adipositas als die Kinder normalgewichtiger Mütter mit 35,5 % Übergewicht (U-Test $p \leq 0,05$).

Dieser Befund stimmt ebenfalls mit den Ergebnissen von GARN und CLARK (1976) überein. Er demonstriert den Einfluß des mütterlichen Übergewichtes auf das Übergewicht der Kinder. Zweifel auf den Einfluß des Gewichtes der Eltern auf das Gewicht ihrer Kinder werfen Arbeiten von BIRON (1974). Er fand bei Studien über die Übergewichtigkeit in Familien mit eigenen und adoptierten Kindern keine Beziehungen zwischen dem Gewicht der Eltern und dem der adoptierten Kinder, im Gegensatz zum Gewicht der eigenen Kinder. Genetische Faktoren hätten damit einen größeren Einfluß auf das Gewicht von Kindern als Umwelteinflüsse. Dem widerspricht VERSCHUER (1959), der zwar die Körpergröße für "umweltstabil", also mehr genetischen Einflüssen unterworfen, das Körpergewicht dagegen mehr für umweltabhängig als genetisch determiniert hält.

Die Frage des genetischen Einflusses auf die Entstehung und Erhaltung eines Übergewichtes kann im Rahmen dieser Arbeit ebensowenig geklärt werden wie die Frage, ob das Übergewicht der Mutter ein Übergewicht des Kindes bedingt, oder ob ein Übergewicht des Kindes ein Faktor des mütterlichen Übergewichtes ist. Welcher Faktor auch immer sich als ursächlich herausstellen wird, als Konsequenz aus den vorliegenden Befunden kann bereits jetzt die Forderung aufgestellt werden, daß in die Behandlung einer kindlichen Adipositas zumindest die Mutter, besser aber alle adipösen Familienmitglieder einbezogen werden sollen. Ess- und Lebensgewohnheiten als Teilfaktoren der kindlichen Adipositas können nicht isoliert beim Kind, sondern müssen, um einen dauerhaften Erfolg der Gewichtsreduktion zu gewährleisten, bei der ganzen Familie verändert werden.

Der Diagnose Adipositas bei einem Kind soll stets die Suche nach weiteren Adipösen in dieser Familie folgen, da nach GARN und CLARK (1976) eine 40 %ige Wahrscheinlichkeit

VIII. DISKUSSION

besteht, in dieser Familie ein weiteres adipöses Kind zu finden. In einer Familie mit 3 Kindern ist sogar mindestens in 80 % der Fälle ein weiteres Kind adipös. So nimmt auch das Thema Essen in den Familien Fettsüchtiger eine zentralere Stellung ein als in Familien Normalgewichtiger (MEYER und TUCHELT-GALLWITZ, 1967). Die Therapie des adipösen Kindes ist daher oft zum Scheitern verurteilt, wenn die Eltern nicht miteinbezogen werden können.

Bei einer Untersuchung an 66 vier bis neunjährigen Kindern fand JUNG (1975) deutliche Geschlechtsunterschiede. Zwar reagierten 47 % aller Kinder auf psychische Aktivierung mit vermehrten oralen Reaktionen, jedoch nur die Mädchen zeigten deutlich vermehrte hyperphage Reaktionen. Die hyperphagen Reaktionen standen zur Übergewichtigkeit der Mädchen in einer signifikanten Beziehung. Diese Befunde veranlaßten uns zu der Überlegung, ob sich das Gewicht der Mädchen wegen der leichteren Stimulierbarkeit zu hyperphagen Reaktionen stärker als das der Knaben an das Übergewicht der Mutter angleicht. Durch die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchung konnte diese Spekulation nicht bestätigt werden. Das Gewicht der Mädchen korreliert nicht enger mit dem Gewicht der Mutter als das der Knaben. Die Korrelationskoeffizienten für die Beziehung des Gewichtes der Knaben bzw. der Mädchen und ihrer Mütter erreichen nicht die Höhe des Zahlenwertes des Koeffizienten der Gesamtgruppe und sind weit von der Signifikanzgrenze entfernt. Auch GARN und CLARK (1975) finden keine deutlichen Geschlechtsunterschiede für die Beziehung zwischen der Dicke der Fettfalte der Mutter und der ihrer Kinder. So ist zwar die Dicke der Trizepsfalte der Mädchen etwas deutlicher mit der Dicke der entsprechenden Falte der Mütter verknüpft, dafür aber korreliert die Dicke der Subscapularfalte der Knaben enger mit der Dicke dieser Falte bei den Müttern. Die vermehrte Stimulierbarkeit der Mädchen zu hyperphagen Reaktionen wirkt sich also nicht dahingehend aus, daß das Körpergewicht der Mädchen enger mit dem Gewicht ihrer Mütter verknüpft ist als das der Knaben.

VIII. DISCUSSION

Die Adipositas tritt in den unteren sozialen Schichten viel häufiger auf als in der Oberschicht (BARNES, 1969; MAYER, 1966; QUADE, 1955). Die Höhe des Übergewichtes korreliert nach den Befunden der vorliegenden Untersuchung mit der sozialen Schicht: Übergewichtige Kinder aus niedrigeren sozialen Schichten sind statistisch signifikant ($p \leq 0,05$) übergewichtiger als übergewichtige Kinder aus höheren sozialen Schichten. Dies gilt allerdings nur dann, wenn noch keine Beratung oder Therapie bezüglich des Übergewichtes stattgefunden hat: Nach einer oder mehreren Beratungen und einer darauf folgenden therapie- und überwachungsfreien Zeit von durchschnittlich 3,6 Jahren läßt sich kein Unterschied bezüglich der sozialen Schicht mehr finden, d.h. eine Korrelation zwischen sozialer Schicht und Übergewicht findet sich nur für die Höhe des Übergewichtes zum Zeitpunkt der ersten Konsultation. Da die soziale Schicht wie alle anderen Variablen nur zum Zeitpunkt der zweiten Konsultation erhoben worden ist, wurde bei der Berechnung des Korrelationskoeffizienten "soziale Schicht/Übergewicht zum Zeitpunkt der ersten Konsultation" von der Annahme ausgegangen, daß sich die soziale Schicht zwischen der ersten und der zweiten Konsultation nicht verändert hat. Durch die Anpassung unserer Fragebögen an den gestiegenen Lebensstandard (siehe Kapitel Methodik) wurde eine Änderung der Einstufung aufgrund höheren Einkommens vermieden.

Das Fehlen eines Zusammenhanges zwischen sozialer Schicht und Übergewicht zum Zeitpunkt der zweiten Konsultation ist möglicherweise darauf zurückzuführen, daß die Patienten durch die Beratung veranlaßt wurden, diejenigen mit der sozialen Schicht zusammenhängenden Ess- und Lebensgewohnheiten zu ändern, die vor der Beratung zu der Abhängigkeit von Übergewicht und sozialer Schicht geführt hatten.

VIII. DISKUSSION

Das Übergewicht hängt ja sicherlich nicht von der sozialen Schicht als solcher ab, sondern vielmehr von den EB- und Lebensgewohnheiten, die ihrerseits mit der sozialen Schicht zusammenhängen. So essen z.B. nach einer Untersuchung von SAMUELSON et al. (1971) Oberschichtkinder mehr Obst und Gemüse, während Unterschichtkinder mehr Süßigkeiten naschen.

Eher gegen die Vermutung, daß die EB- und Lebensgewohnheiten verändert worden sind, spricht die Tatsache, daß das Übergewicht der Mütter zum Zeitpunkt der zweiten Konsultation nach dem therapiefreien Intervall mit der sozialen Schicht korreliert ($p \leq 0,05$). Je höher also die soziale Schicht ist, desto weniger übergewichtig ist die Mutter. Wenn bei den Kindern zum Zeitpunkt der zweiten Konsultation das Übergewicht wegen der Änderung der EB- und Lebensgewohnheiten nicht mehr mit der sozialen Schicht korreliert ist, dürfte diese Korrelation der Mütter auch nicht mehr bestehen. Die Kinder können ja im Alter von 7-15 Jahren ihre EB- und Lebensgewohnheiten kaum ändern, wenn dies die Mutter nicht auch tut. Existierte also dieser angenommene Effekt der Änderung der EB- und Lebensgewohnheiten auf die Korrelation "soziale Schicht/Übergewicht der Kinder", müßte er sich auch an die Korrelation "soziale Schicht/Übergewicht der Mutter" auswirken. Es muß daher angenommen werden, daß entweder dieser Effekt nicht existiert oder daß die Beratung keine wesentliche Auswirkung auf die EB- und Lebensgewohnheiten hatte. Möglicherweise war auch die Korrelation "soziale Schicht/Übergewicht der Mutter" zum Zeitpunkt der ersten Konsultation so hoch, daß sie trotz dieses hypothetischen Effektes zum Zeitpunkt der zweiten Konsultation noch nachweisbar war. Dies läßt sich jedoch nicht überprüfen, da bei der ersten Konsultation das Übergewicht der Mütter nicht erhoben worden war.

VIII. DISKUSSION

Der wachsende Wohlstand in Deutschland (SÜDDEUTSCHE ZEITUNG, 1973) bringt es mit sich, daß sich heute auch Angehörige der unteren sozialen Schichten einen Lebensstandard leisten können, der früher den höheren sozialen Schichten vorbehalten war. So ist es denkbar, daß auch die unterschiedlichen Ernährungsgewohnheiten (siehe Einleitung) der verschiedenen sozialen Schichten sich immer mehr einander angeglichen haben. Wenn sich früher die unteren sozialen Schichten aus finanziellen Gründen möglicherweise fett- und kohlenhydratreicher ernähren mußten, können sie sich heute durch den gestiegenen Wohlstand eher eine Eiweißernährung leisten. Das dicke, wohlernährte Kind als Demonstrationsobjekt des Wohlstandes und Statussymbol der unteren Schichten dürfte daher umsomehr an Bedeutung verlieren, je weniger Leibesfülle und Wohlstand gleichgesetzt werden und je weniger Familien gezwungen sind, die qualitative Zusammensetzung ihrer Nahrung vom Einkommen abhängig zu machen. Wenn eine ausreichende Ernährung von allen als selbstverständlich angesehen wird, braucht niemand seinen Wohlstand durch seine eigene oder die Körperfülle seiner Kinder nach außen zu zeigen. So könnte der steigende Wohlstand zwar einerseits dazu beitragen, das falsche Image der Übergewichtigkeit allmählich aus der Welt zu schaffen, andererseits bringt er durch die zunehmende Motorisierung und Mechanisierung, die dem modernen Menschen immer mehr körperliche Arbeit erspart, neue Gefahren mit sich. Die soziale Schicht als bedingender Faktor der Adipositas dürfte daher in Zukunft an Bedeutung verlieren, die mangelnde Kalorienabgabe durch fehlende körperliche Bewegung dagegen an Bedeutung gewinnen.

Die Befunde von MAYER (1966), PENICK und STUNKARD (1970) und QUADE (1955) bezüglich der Häufung der Adipositas in den unteren sozialen Schichten werden durch die Ergebnisse

VIII. DISKUSSION

der vorliegenden Untersuchung unterstützt und dahingehend spezifiziert, daß nicht nur die Häufigkeit, sondern auch das Ausmaß der Adipositas von der sozialen Schicht abhängig ist.

Dies wird auch durch die Befunde von BACH (1965) bestätigt, der eine Abnahme des Rohrer-Index mit steigender sozialer Schicht findet. Dieser Index ist dadurch, daß er sich aus Körpergewicht (kg), dividiert durch Körperlänge hoch drei (cm^3) mal hundert, errechnet, mit den in der vorliegenden Arbeit verwendeten längenbezogenen prozentualen Übergewichtswerten vergleichbar. Der höchste Index, entsprechend einer relativ geringen Körperlänge bei verhältnismäßig hohem Körpergewicht, findet sich in den untersuchten Altersklassen von zehn bis sechzehn Jahren für beide Geschlechter bei Kindern von Bauern. Es folgen die Arbeiterkinder, die Kinder aus den Familien des Mittelstandes und die Akademikerkinder, bei denen die niedrigsten Werte erhoben wurden. Die Befunde von BACH, die anlässlich der Bundesjugendspiele 1954 erhoben wurden, werden durch Untersuchungen von KUNZE (1975) bestätigt. Sehr interessant ist die von KUNZE beschriebene Tatsache, daß der Index für die Arbeiterkinder 1974 genau so groß ist wie der Index für die Akademikerkinder vor zwanzig Jahren. Dies unterstützt die oben angestellte Vermutung, daß sich die unteren sozialen Schichten heute biologisch hochwertiger ernähren als früher und damit weniger Fett ansetzen. Zugleich wird die Annahme einer Angleichung der Ernährungsgewohnheiten in den unterschiedlichen sozialen Schichten widerlegt, da auch der Index der Akademikerkinder in den letzten zwanzig Jahren gesunken ist und damit der Abstand der durchschnittlichen Indices beider Sozialschichten in etwa gleichgeblieben ist.

Nach KUNZE (persönliche Mitteilung) ist für das Absinken des Rohrer-Index in den letzten zwanzig Jahren hauptsächlich die Längenakzeleration verantwortlich. Da die Körperlänge in die Berechnung des Index in der dritten Potenz

VIII. DISKUSSION

eingeht, das Gewicht jedoch nur linear, kann bei gleichem prozentualem Übergewicht der Index allein aufgrund der zunehmenden Körperlänge abnehmen. Nach Angaben von PFAUNDLER (1916), BREZINA und LEBEZELETER (1924) sowie BACH (1965) und KUNZE (1975) sind die Kinder aus den höheren sozialen Schichten deutlich größer als die aus niedrigeren sozialen Schichten. So beruhen die gefundenen unterschiedlichen Rohrer-Indices möglicherweise mehr auf der Körperlänge als auf dem Körpergewicht. Auch die oben angestellten Vermutungen über die Übergewichtsentwicklung der Kinder in den einzelnen sozialen Schichten müssen daher mit Zurückhaltung betrachtet werden.

GARN und CLARK (1976) finden, daß in den USA die Kinder der Eltern, die unter 800 Dollar verdienen, eine geringere Fettfaltendicke haben als die Kinder der Eltern, die über 2400 Dollar verdienen. Die Autoren kommen damit zu anderen Ergebnissen als STUNKARD et al. (1972) sowie WHITELAW (1971), welche zeigen, daß Arme adipös sind. Da GARN und CLARK die Fettfaltendicke nicht als relative, von Alter und Körperlänge abhängige, sondern als absolute Größe in Millimetern darstellen, könnte die dickere Fettfalte durch die größere Körperlänge der oberen sozialen Schichten bedingt sein.

Spezielle Forderungen für eine Therapie als Konsequenz der in der vorliegenden Arbeit gefundenen Abhängigkeit der Höhe des Übergewichtes von der sozialen Schicht ergeben sich nicht. Die Notwendigkeit einer umfassenden Aufklärung des Patienten über Ess- und Lebensgewohnheiten ist unabhängig von der sozialen Schicht bei der Durchführung einer Adipositas-therapie gegeben. Eine Änderung der sozialen Schicht des Patienten im Rahmen einer Therapie ist weder möglich noch erforderlich. Die Therapie muß an den Essgewohnheiten, der Nahrungszusammensetzung und der körperlichen Aktivität ansetzen. Auch das weitverbreitete positive Image, das die Dickleibigkeit in einigen Bevölkerungskreisen genießt, sollte angegangen werden.

VIII. DISKUSSION

Für die Änderung des Übergewichtes im therapiefreien Intervall findet sich keinerlei Zusammenhang mit dem Übergewicht der Mutter oder der sozialen Schicht. Die Höhe der Gewichtsabnahme und Gewichtszunahme in einer überwachungsfreien Zeit nach einer Adipositasberatung, der Erfolg oder Mißerfolg der Beratung also, zeigt keinen Zusammenhang mit den für die Höhe des Übergewichtes gefundenen Faktoren soziale Schicht und Übergewicht der Mutter. Prognostische Aussagen lassen sich daher unter Bezugnahme auf diese Faktoren nicht machen.

Nach Angaben von KUNZE (1975) beträgt der Anteil der adipösen Knaben bei den 7-jährigen 2,5 % und bei den 13-jährigen 8,1 %. Die Häufigkeit der Adipositas steigt also mit dem zunehmenden Alter. Im Kapitel Hypothesen war daraus der Schluß gezogen worden, daß auch das Ausmaß des Übergewichtes mit dem Alter ansteigen müßte. Die Korrelationskoeffizienten aus "Übergewicht /Alter" sind aber sowohl zum Zeitpunkt der ersten als auch der zweiten Untersuchung nahezu gleich Null. Die älteren Kinder sind also auch nicht übergewichtiger als die jüngeren. Im Gegensatz zu dieser Querschnittsuntersuchung ergibt die Beobachtung des Übergewichtes der Patienten über einen Zeitraum von durchschnittlich 3,6 Jahren eine Zunahme von 33 % durchschnittlichen Übergewichtes auf 41 %. Die Differenz dieser Mittelwerte von 8 % ist im U-Test mit $p \leq 0,05$ signifikant. Der Widerspruch beider Befunde ist nur ein scheinbarer: Da nicht bei allen Kindern die Übergewichtsentwicklung im gleichen Lebensalter beginnt, kann ein 15-jähriger, dessen Übergewichtsentwicklung mit 12 Jahren begonnen hat, durchaus das gleiche prozentuale Übergewicht haben wie ein 7-jähriger, bei dem die Übergewichtigkeit ebenfalls vor 3 Jahren angefangen hat. Es nimmt zwar jeder einzelne Patient mit zunehmendem Alter auch an Übergewicht zu, eine signifikante Korrelation kann

VIII. DISKUSSION

sich aber wegen der unterschiedlichen Startpunkte der Übergewichtszunahme bei einer Querschnittsbetrachtung nicht ergeben. Da sich eine nachweisbare Abhängigkeit der Übergewichtsänderung vom Lebensalter nicht finden läßt, kann mit einer kontinuierlichen Gewichtszunahme von durchschnittlich rund 2 % pro Jahr gerechnet werden. Es nimmt also nicht nur die Häufigkeit der Adipositas mit steigendem Alter zu, sondern es wächst auch das prozentuale Übergewicht eines Adipösen mit seinem Alter.

MAASER und CHATTERJEE (1971) sowie MAASER und STOLLEY (1974) kommen in ihren Untersuchungen über die Häufigkeit der Überernährung im Kleinkind- und Schulkindalter zu dem Schluß, daß mit steigendem Lebensalter die leichten Formen des Übergewichtes abnehmen, die schweren Formen in ihrer Häufigkeit dagegen zunehmen. Die Kinder entwickeln also mit zunehmendem Alter immer schwerere Formen der Übergewichtigkeit.

Auch das Ausmaß einer individuellen Fettsucht nimmt nach Arbeiten von GARN und CLARK (1976) mit steigendem Lebensalter zu. So nimmt die Trizepsfettfalte von ca. 11 mm Dicke bei dreijährigen adipösen Knaben und Mädchen auf ungefähr 19 mm bei siebzehnjährigen Knaben und 25 mm bei gleichaltrigen Mädchen zu. Dies gilt ohne Einschränkung allerdings nur für Kinder adipöser Eltern. Die Fettfaltdicke von Kindern dünner Eltern nimmt mit steigendem Alter so gut wie nicht zu. Die Kinder normaler Eltern und die, bei denen nur ein Elternteil adipös ist, liegen im Mittelfeld. Diese Befunde bestätigen die in der vorliegenden Arbeit gefundenen Ergebnisse über die Zunahme der Höhe des Übergewichtes mit steigendem Alter. Sie unterstreichen die wichtige Rolle, die ein früher Beginn einer Adipositas-therapie hinsichtlich der weiteren Entwicklung des Kindes spielt. Therapiert man ein adipöses Kind nicht rechtzeitig und konsequent, wird es weiter zunehmen. Das höhere Übergewicht wird später, abgesehen von allen anderen ungünstigen

VIII. DISKUSSION

Folgen, die eine länger bestehende Adipositas nach sich zieht, eine längere Therapiedauer notwendig machen und möglicherweise die ohnehin schlechte Prognose weiter verschlechtern. So werden 80 % der überernährten Kinder auch als Jugendliche und als Erwachsene überernährt bleiben. (HAASE und HOSENFELD, 1956).

Wie in der Einleitung bereits ausführlich besprochen wurde, hängt das psychomotorische Tempo über die Kalorienabgabe mit dem Problem der Übergewichtigkeit zusammen. Die Adipositas stellt grundsätzlich ein Bilanzproblem dar. So lautet nach ZÖLLNER (1957) der allgemeine Ansatz für die Energiebilanz des Körpers:

$$(Nahrungsaufnahme) - (Fettspeicherung) = (Grundumsatz) + (spezifisch-dynamische Wirkung) + (Kaloriengehalt der Exkreme) + (Arbeit) + (Weiterbildung durch Arbeit) + (Änderung des Wärmegehaltes).$$

Kalorienaufnahme und Kalorienabgabe sind, jedenfalls in der Phase der Gewichtszunahme, nicht im Gleichgewicht. Die Höhe des individuellen Körpergewichtes kann grundsätzlich sowohl über die Kalorienaufnahme als auch über die Kalorienabgabe geregelt werden. Hält man die Kalorienaufnahme einer gedachten Versuchsperson konstant, wird sie dann abnehmen, wenn ihre Kalorienabgabe größer, und zunehmen, wenn ihre Kalorienabgabe kleiner ist als die konstante Aufnahme. Die Abgabe von Kalorien, von Energie also, kann prinzipiell als Wärme und als Bewegungsenergie stattfinden. Die unter dem Sammelbegriff Grundumsatz subsummierten vitalen Funktionen, die einen großen Teil der Energieabgabe darstellen, können von unserer gedachten Versuchsperson nicht beeinflusst werden. Der für sie beeinflussbare Teil der Energieabgabe setzt sich hauptsächlich aus Bewegungsenergie und der daraus resultierenden Wärme zusammen. Körperliche Bewegung spielt folgedessen bei der Regulation des Körpergewichtes eine wichtige Rolle.

VIII. DISKUSSION

Anschaulich verdeutlicht die Geschichte von dem stark adipösen Fabrikanten die Rolle der körperlichen Bewegung für die Regulation des Gewichtes. Dieser Fabrikant kaufte sich eine automatische Uhr, die sich bereits bei geringer Bewegung des Armes mittels Schwungmassen selbst aufzieht. Leider wurde der Mann mit seiner schönen modernen Uhr nicht glücklich: Er bewegte sich so wenig, daß ihm die Uhr immer wieder stehen blieb.

Unter gleichen Bedingungen bezüglich Alter, Geschlecht, Status und Umwelt hängt das Körpergewicht nur von Nahrungsaufnahme und körperlicher Aktivität ab. (ZÖLLNER, 1973). Hält man nun bei unserer gedachten Versuchsperson die Nahrungsaufnahme konstant, könnte sie über die körperliche Bewegung ihr Gewicht genau regulieren. In einem bestimmten, von physiologischen Voraussetzungen wie Körpergröße, Knochenbau usw. abhängigen Gewichtsbereich bestünde dann ein enger Zusammenhang zwischen Motorik und Körpergewicht.

Diese intraindividuelle Abhängigkeit von körperlicher Bewegung und Gewicht dürfte unter Beibehaltung der oben erwähnten Voraussetzungen auch auf eine interindividuelle Betrachtungsweise zutreffen. Eine Versuchsperson, die sich viel bewegt, müßte also leichter sein als eine Versuchsperson, die sich wenig bewegt.

Ob dieses Modell der Gewichtsregulation durch körperliche Bewegung auf die Wirklichkeit übertragbar ist, kann durch die Ergebnisse dieser Untersuchung nicht geklärt werden. Das Fehlen eines statistisch absicherbaren Zusammenhanges zwischen Übergewicht bzw. Übergewichtsänderung und Motorik in dieser Arbeit, reicht insbesondere deshalb nicht aus, das Modell zu verwerfen, weil eine Reihe namhafter Autoren einen Zusammenhang zwischen physischer Aktivität und Übergewicht gefunden haben.

VIII. DISKUSSION

So berichtet BRUCH (1940) in Übereinstimmung mit BRONSTEIN et al. (1942), GRAHAM (1974), TOLSTRUP (1953) und JUEL-NIELSEN(1953), daß physische Inaktivität ein Charakteristikum für eine Mehrzahl adipöser Mädchen darstellt. Nach JOHNSON et al. (1956) ist diese Inaktivität sogar für die Entwicklung und Erhaltung der Adipositas bedeutender als das Überessen. Auch an heranwachsenden Knaben finden STEFANIK et al.(1959) Unterschiede zwischen adipösen und Normalgewichtigen bezüglich der physischen Aktivität, die allerdings geringer sind als bei den Mädchen. Messungen mit dem Pedometer an adipösen und normalgewichtigen Männern und Frauen zeigen ebenfalls Aktivitätsunterschiede (LARSEN, 1949; DORRIS und STUNKARD, 1957).

Im Folgenden sollen untersucht werden, gedankliche Ansätze zur Erklärung des Fehlens eines Zusammenhanges zu finden.

Daß Kreisepunktieren und Sprechgeschwindigkeit ein zuverlässiger Maßstab für das psychomotorische Tempo sind, kann nicht als bewiesen angesehen werden. Der Test Kreisepunktieren mißt die Fähigkeit der Versuchsperson, optische Wahrnehmung und mechanische Bewegung zu koordinieren. Größe und Abstand der Kreise richtig einzuschätzen und diese Einschätzung in mechanische Bewegungsausführung zu übertragen, kann als psychische Leistung angesehen werden. Als mechanische Leistung wird gefordert, die Kombination einer horizontalen in einer vertikalen Bleistiftbewegung möglichst schnell und exakt auszuführen. Eine gewisse Rolle spielt auch die Ausdauer, die Schnelligkeit des Kreisepunktierens bis zum Ende des Tests durchzuhalten. - Ebenfalls eine mehr psychische als körperliche Leistung. Die Sprechgeschwindigkeit ist einerseits von der motorischen Leistungsfähigkeit der Sprechmuskulatur, andererseits und hauptsächlich von der Schnelligkeit des Denkens abhängig.

VIII. DISKUSSION

Beide als Indikatoren des psychomotorischen Tempos gewählten Parameter vereinigten also eine psychische und eine motorische Leistung in sich. Es war daher nicht abwegig, gerade diese Parameter als Indikatoren des psychomotorischen Tempos zu wählen, ihre Zuverlässigkeit jedoch ist damit selbstverständlich nicht bewiesen. Setzt man voraus, daß mittels der gewählten Parameter das psychomotorische Tempo zuverlässig meßbar sei, so ist damit noch nicht sichergestellt, daß es auch als Maß für die durch die Motorik verbrauchte Energie benutzt werden kann. Relevant für die Regulation des Gewichtes ist nämlich die Geschwindigkeit der Motorik als solche, sondern die Energie, die vermittelt der Motorik verbraucht wird. Viel Energie verbraucht man nicht allein dadurch, daß man sich schnell bewegt, man muß sich zusätzlich auch noch viel bewegen. Berücksichtigt man also, wie das bei der Erhebung der Geschwindigkeit des Kreisepunktierens und der Sprechgeschwindigkeit geschieht, nur die Schnelligkeit, mit der die Bewegungen durchgeführt werden, kann man noch keine zuverlässige Aussage über den gesamten Energieverbrauch durch Bewegung machen.

So bleibt festzustellen, daß weder das Kreisepunktieren noch die Sprechgeschwindigkeit, so wie sie im Test erhoben worden sind, einen absicherbaren Zusammenhang mit dem Übergewicht oder der Übergewichtsänderung eines Schulkindes haben. Die prinzipielle Schwäche der erhobenen Parameter liegt darin, daß von der Geschwindigkeit der Motorik offensichtlich nicht auf den durchschnittlichen Kalorienverbrauch durch Bewegung geschlossen werden kann. Dazu müßten Meßmethoden verwendet werden, die nicht nur die Geschwindigkeit der Motorik, sondern auch deren Dauer und Intensität messen. Nach den oben angestellten Erwägungen, die durch die gefundenen nichtsignifikanten Korrelationen in keiner Weise widerlegt worden sind, wäre eine Korrelation zwischen Übergewicht und Motorik bei Anwendung solcher Meßmethoden zu erwarten.

VIII. DISKUSSION

In der vorliegenden Untersuchung konnte keine Abnahme der Geschwindigkeit des Kreispunktierens oder der Sprechgeschwindigkeit mit zunehmendem Übergewicht gefunden werden. Sieht man von der naheliegenden Interpretationsmöglichkeit ab, daß sich das Übergewicht eben nicht auf die Geschwindigkeit des Kreispunktierens und die Sprechgeschwindigkeit auswirkt, könnte der fehlende Zusammenhang dahingedeutet werden, daß die in der Testsituation erhobene Geschwindigkeit des Kreispunktierens für die durchschnittliche Geschwindigkeit im Alltag nicht repräsentativ ist. Die Übergewichtigen sind also durchaus in der Lage, in einer zeitlich begrenzten Situation, ihr hypothetisch langsames Tempo gegenüber weniger Übergewichtigen zu kompensieren. Bei der Sprechgeschwindigkeit überragt die psychische Komponente die motorische wahrscheinlich bei weitem: Faktoren wie Behinderung durch hohes Gewicht oder starke Fettansammlung kommen daher hier noch weitaus weniger in Betracht als beim Kreispunktieren. Auch ist die Geschwindigkeit des Denkens bei Adipösen gegenüber Normalgewichtigen wahrscheinlich nicht verlangsamt. So ergeben auch die entsprechenden statistischen Tests einen noch geringeren Zusammenhang der Sprechgeschwindigkeit mit dem Übergewicht, als dies beim Kreispunktieren der Fall ist.

Der Faktor psychomotorisches Tempo, der sich aus den Einzelfaktoren Kreispunktieren und Sprechgeschwindigkeit zusammensetzt, zeigt daher ebenfalls keinen verwertbaren Zusammenhang mit dem Übergewicht oder der Übergewichtsänderung im Beobachtungszeitraum.

Um den Zusammenhang zwischen Übergewicht und psychomotorischem Tempo nachweisen zu können, müssen Parameter benutzt werden, die mehr das durchschnittliche psychomotorische Tempo repräsentieren als die in dieser Untersuchung benutzten, die wahrscheinlich zu sehr durch die Testsituation beeinflusst worden sind.

VIII. DISKUSSION

Auf die Hypothese, daß ein langsames Kreisepunktieren und langsame Sprechgeschwindigkeit nicht Ursache, sondern Wirkung einer Adipositas sind, treffen die bisher angestellten Überlegungen nicht zu. Vermehrter Fettansatz macht ja nicht nur durch erhöhtes Gewicht körperliche Aktivität anstrengender, sondern kann auch in extremer Ausprägung durchaus ein mechanisches Hindernis sein.

Um unangenehme Sensationen wie Herzklopfen und Schwitzen zu vermeiden, neigt der Adipöse dazu, die Notwendigkeiten des täglichen Lebens so auszuführen, daß sie möglichst wenig Bewegung erfordern, oder wenn sich diese gar nicht vermeiden läßt, sich möglichst langsam zu bewegen. Diese Erwägungen werden durch eigene Beobachtungen adipöser Kinder im Alltag voll bestätigt.

Vergleicht man ein stark adipöses und ein normalgewichtiges Kind z.B. beim Treppensteigen, fällt die erstaunliche Bewegungsökonomie des adipösen Kindes sofort ins Auge. Es versucht, die Treppe mit möglichst geringem Kraftaufwand hinaufzusteigen, weil es Atemnot und Schweißausbrüche vermeiden will. Das adipöse Kind ermüdet schneller als normalgewichtige Kinder, da es mit etwa gleichen Körperkräften oft ein um die Hälfte oder mehr erhöhtes Gewicht bewegen muß. Man hat auch den Eindruck, daß sich adipöse Kinder vorsichtiger bewegen und mehr darauf achten, nicht zu stürzen. Durch das erhöhte Körpergewicht dürfte, da mit einer Adipositas nicht notwendigerweise ein stärkerer Knochenbau vergesellschaftet ist, die Verletzungsgefahr erheblich größer sein (SCHREIER, 1974). Für das adipöse Kind besteht also die Notwendigkeit, sich möglichst ökonomisch und vorsichtig zu bewegen. Auf diese Weise ist es denkbar, daß das Kind durch die Gewöhnung an das langsame Tempo, dieses auch auf Situationen generalisiert, die keine Verletzungsgefahr beeinhaltten.

VIII. DISKUSSION

Der Faktor Gesamtbelastung (Kreispunktieren + Sprechgeschwindigkeit + soziale Schicht + Übergewicht der Mutter) erreicht zwar knapp das Signifikanzniveau, muß aber auf Grund der im Kapitel Aufbereitung der Daten genannten Vorbehalte mit äußerster Zurückhaltung betrachtet werden. Unter diesem Aspekt gesehen verliert auch die Tatsache an Aussagekraft, daß die Kinder mit höherer Gesamtbelastung im U-Test signifikant schwerer sind.

Nach den Ergebnissen der vorliegenden Untersuchung stellt die Höhe des Geburtsgewichtes kein Korrelat des Ausmaßes einer späteren Übergewichtigkeit dar. Auch JUNG (1975) findet keine Korrelation zwischen der Höhe des Geburtsgewichtes und dem prozentualen Übergewicht nach 12 Monaten. Korrelate des Geburtsgewichtes sind nach seiner Untersuchung das in den ersten zwei Lebenstagen getrunkene Nahrungsvolumen und die aufgenommenen Kalorien. JUNG findet bei den Säuglingen die bei Erwachsenen zu beobachtende Zuordnung von linearen, "unbiologischen" Trinkverläufen zu Übergewichtigen und negativ beschleunigten "biologischen" Trinkkurven zu Normalgewichtigen (PUDEL 1972) nicht. Er beobachtet biologischere Kurven nach längerer Nahrungsdeprivation; weniger hungrige Säuglinge produzieren eher lineare Trinkverläufe. Auch das Geburtsgewicht der Säuglinge hat keinen Bezug zu ihrem Trinkverhalten. JUNG schließt daraus, daß hyperphage Reaktionen bei Kindern erst durch Lernprozesse erworben werden, die schon im Neugeborenenstadium in der Wechselwirkung zwischen Mutter und Kind einsetzen. Eine Zuordnung von Körpergewicht und Trinkverhalten gelingt allerdings auch 12 Monate nach Geburt noch nicht (JUNG, 1975).

Aus dem Befund, daß das Geburtsgewicht kein Korrelat einer späteren Übergewichtigkeit darstellt, darf nicht geschlossen werden, daß ein hohes Geburtsgewicht keiner Beachtung bedarf. Der Befund besagt lediglich, daß aus der Höhe des

VIII. DISCUSSION

.....

Geburtsgewichtes nicht auf die Höhe eines eventuellen späteren Übergewichtes geschlossen werden kann, nicht aber daß für ein übergewichtiges Neugeborenes keine größere Gefahr einer späteren Adipositas besteht. So gibt SCHREIER (1974) an, daß 20 % der übergewichtigen Säuglinge später adipös werden. Ein Kind mit zu hohem Geburtsgewicht sollte daher konsequent bezüglich seines Gewichtes überwacht werden.

Im ersten Lebensjahr haben bereits 28 % der Säuglinge ein Übergewicht von mehr als 20 %, 17 % wiegen zwischen 10 und 20 % über der Norm (SHUKLA et al., 1972). Die Ergebnisse der vorliegenden Studie, daß nur 61 % der Knaben und 48 % der Mädchen bei der Geburt im Normalbereich des Gewichtes zwischen der 10. und der 90. Percentile liegen, deuten die Notwendigkeit einer Gewichtsüberwachung auch für untergewichtige Kinder an. Immerhin waren 17 % der übergewichtigen Knaben und 26 % der übergewichtigen Mädchen unseres Kollektivs bei Geburt untergewichtig. Es scheint also, daß nicht nur hohe Geburtsgewichte, sondern auch niedrige die Entstehung einer Adipositas begünstigen. So findet CLAUSER (1958) bei asphyktisch Geborenen sowie bei Frühgeburten gehäuft eine spätere Adipositas. Der in dieser Arbeit gefundene signifikante Zusammenhang des Geburtsgewichtes mit der Änderung des Übergewichtes im Beobachtungszeitraum scheint ein zufällig signifikanter Befund zu sein. Würde nämlich ein hohes Geburtsgewicht eine hohe Übergewichtsänderung nach sich ziehen, müßten die Kinder mit hohen Geburtsgewichten auch ein hohes Übergewicht haben. Da dies nicht der Fall ist, kann die gefundene Korrelation nicht sinnvoll interpretiert werden.

Eine hohe Intelligenz schützt nicht besser als eine niedrige vor der Entstehung einer Übergewichtigkeit. Sie befähigt auch nicht zu einer höheren Gewichtsabnahme in einem Zeitraum nach einer Adipositasberatung: Die Korrelationskoeffizienten aus Übergewicht/IQ und Änderung des Übergewichtes/IQ sind annähernd Null.

VIII. DISKUSSION

Nimmt man an, daß der Intelligenterer den Zusammenhang von Übergewicht und Morbidität besser überblickt als der weniger Intelligente, so muß geschlossen werden, daß eine bessere Einsicht allein noch kein Normalgewicht garantieren kann. Es ist zwar durchaus möglich, daß ein gewisser Intelligenzgrad zur Erhaltung des Normalgewichtes nötig ist, aber der Intelligenterer muß deswegen nicht notwendigerweise weniger übergewichtig sein als der weniger Intelligenterer.

Neben den normalgewichtigen Kindern mit normaler Hautfaltendicke gibt es gemäß KUNZE (1975) sowie MAASER u. CHATTERJEE (1971) normalgewichtige Kinder mit erhöhter Hautfaltendicke (überernährte Kinder), übergewichtige Kinder mit erhöhter Hautfaltendicke (adipöse Kinder), und übergewichtige Kinder ohne erhöhte Hautfaltendicke (übergewichtige Kinder). HAMMOND (1975) und MAASER (1972) finden nur geringe Korrelationen zwischen Körpergewicht und Hautfaltendicke. KUNZE (1975) dagegen gibt Korrelationskoeffizienten zwischen 0,41 und 0,72 an. Die Korrelationskoeffizienten liegen für Mädchen deutlich höher als für Knaben, was KUNZE in Übereinstimmung mit SELTZER und MAYER (1965) damit erklärt, daß das Körpergewicht der Knaben stärker durch Faktoren wie Ausbildung der Muskulatur, des Knochenbaues und des Bindegewebes bestimmt wird als das der Mädchen. Trotz der positiven Korrelation zwischen Körpergewicht und quantitativer Ausbildung des Fettgewebes werden durch die Einbestellung unserer Kinder gemäß des Übergewichtes als einzigem Kriterium nach Arbeiten von KUNZE (1975) sowie MAASER und CHATTERJEE (1971) die nicht übergewichtigen Adipösen in der vorliegenden Arbeit nicht erfaßt. Nach MAASER und CHATTERJEE sind dies 53 % der von ihnen untersuchten 271 Kinder mit einer Abweichung des Gewichtes und/oder der Fettfaltendicke von der Norm. Allerdings haben diese

Autoren die Normgrenzen mit 10 % Abweichung von den Durchschnittswerten für das Körpergewicht sowie für die Summe der Hautfalten zu streng gesetzt. Dies kritisiert KUNZE (1975), weil sowohl das Körpergewicht als auch die Summe der Fettfalten nicht normal, sondern schief verteilt sind. So entsprechen 10 % des Medians der Hautfaltendicke ca. der 75. Perzentile. Durch die Festlegung der Normgrenzen auf die 90. oder die 97. Perzentile der Fettfaltensumme würde sich daher der Anteil der überernährten, nicht übergewichtigen Kinder verringern. Wieder vergrößern würde sich dieser Anteil bei Heraufsetzung der Gewichtsgrenze auf 20 %.

Auch MAASER (persönliche Mitteilung) räumt ein, daß durch die strengen Normgrenzen der Fettfaltensumme der Anteil von 53 % überernährter, nicht übergewichtiger Kinder zu hoch sei. Er gibt aber nicht an, welche quantitativen Veränderungen sich durch eine andere Festsetzung der Normgrenzen ergeben würden.

Den Anteil der übergewichtigen, nicht überernährten Kinder geben MAASER und CHATTERJEE mit 10 % an. Diese Kinder werden in der vorliegenden Arbeit nicht berücksichtigt. Eine Abschätzung anhand einer graphischen Darstellung, die MAASER 1974 veröffentlicht hat, zeigt, daß durch eine Heraufsetzung der Gewichtsgrenze die Gruppe dieser Kinder stärker verringert wird, als eine Erhöhung der Grenze die Gruppe vergrößern könnte. Da sich zudem die Angabe von 10 % auf den Anteil der übergewichtigen und/oder überernährten Kinder in der Bevölkerung bezieht, kann man davon ausgehen, daß der Fehler, der durch die fälschliche Einbeziehung übergewichtiger, nicht überernährter Kinder in unser Kollektiv entstanden sein könnte, nicht als allzu groß eingestuft werden muß. 37 % der 271 Kinder sind nach MAASER und CHATTERJEE übergewichtig und überernährt.

Dieser Anteil liegt wegen der strengen Normgrenzen sicherlich auch dann noch zu hoch, wenn man berücksichtigt, daß dies nicht der Prozentsatz der übergewichtigen und überernährten Kinder in der Bevölkerung ist, sondern der Anteil dieser Kinder in einer Gruppe von Kindern, die im Gewicht und im Querschnitt unter der Fettdickendicke von der Norm abweichen. Sowohl die Heraufsetzung der Gewichtsgrenze als auch ein größerer Normbereich der Fettdickendicke würden den Anteil dieser Kinder verkleinern.

In einer Studie an 984 Dortmunder Kindern im 6. bis 10. Lebensjahr finden MAASER & CHATTERJEE (1971) 14% übergewichtige und 23% überernährte Knaben sowie 12% übergewichtige und 27% überernährte Mädchen. Insgesamt also 13% übergewichtige und 25% überernährte Kinder. Da die Autoren nicht angeben, wie viele dieser Kinder nur übergewichtig, nur überernährt sowie übergewichtig und überernährt sind, ist es nicht möglich, die oben angegebene, an 271 Kindern gefundenen Prozente für Übergewichtigkeit, Überernährung sowie die Kombination dieser beiden auf die Bevölkerung umzurechnen. Die Berechnung der Anteile dieser Kinder an der Bevölkerung würde die Abschätzung des Fehlers erleichtern, der in der vorliegenden Untersuchung durch die Einbestellung nur übergewichtiger sowie das Außerachtlassen nur überernährter Kinder entstanden sein dürfte. Verglichen mit den Angaben anderer Autoren (BÖRJESON, 1962; ETIENNE, 1956; HUBER, 1961), die nicht mehr als 6% übergewichtige Kinder finden, liegen die Prozentzahlen von MAASER, CHATTERJEE zu hoch. KUNZE (1975) findet 2,5 - 8% adipöse Knaben. STOITSCHEV (1975) gibt für die Häufigkeit der Diagnose Adipositas von der Kinderpoliklinik im Jahre 1971 2% an. Die Angaben von OSTER (1970), der 12%

VIII. DISKUSSION

adipöse Kinder findet, stimmen besser mit den Werten von MAASER und CHATTERJEE überein. Aus dem Zahlenmaterial der vorliegenden Untersuchungen lassen sich keine genauen Häufigkeitsangaben ableiten, weil die Kinder nicht nach dem Jahrgang ihres ersten Besuches bzw. der ersten Feststellung einer Adipositas erfaßt wurden, sondern dem Jahrgang zugerechnet wurden, in dem sie die Klinik zuletzt besucht hatten, in den also ihr Krankenblatt eingeordnet worden ist. Trotzdem stimmen unsere abgeschätzten Werte mit denen von STOITSCHEV überein.

Alle untersuchten Versuchspersonen sind Patienten der Kinderpoliklinik, und es ist nicht bekannt, ob diese Population adipöser Kinder für alle Adipösen repräsentativ ist. Von den 181 übergewichtigen Kindern, die in den Jahren 1969 bis 1972 die Kinderpoliklinik besuchten und auf Grund ihrer Übergewichtigkeit und ihres für die Zusammensetzung der Stichprobe passenden Alters ausgesucht worden waren, erschien nicht eine Zufallsauswahl, sondern 56 Patienten, denen als Gemeinsamkeit der Wille zur Therapie und Kooperation unterstellt werden muß. Die Tatsache, daß das untersuchte Kollektiv also nicht den Charakter einer Zufallsstichprobe für sich in Anspruch nehmen darf, macht eine Verallgemeinerung der erhobenen Befunde problematisch. Es wäre daher interessant, die gefundene Parallelität des kindlichen Übergewichtes mit dem der Mutter und die der sozialen Schicht mit dem Übergewicht sowie die Zunahme des individuellen Übergewichts mit dem Alter an einer größeren Zufallsstichprobe nachzuprüfen.

IX. Z U S A M M E N F A S S U N G

56 übergewichtige 7- bis 15-jährige Kinder aus der Ambulanz der Kinderpoliklinik werden nach einem therapiefreien Intervall von durchschnittlich 3,6 Jahren erneut einbestellt. Bei der Untersuchung wurden das Übergewicht des Kindes in Prozent der Länge nach, die Änderung des Übergewichtes im therapiefreien Zeitraum in Prozent pro Jahr und das Übergewicht der Mutter gemessen sowie das Geburtsgewicht des Kindes erfragt. Der Intelligenz-Quotient, die Geschwindigkeit des Kreispunktierens und die Sprechgeschwindigkeit des Kindes wurden getestet. Die soziale Schicht der Familie wurde mittels eines Testbogens erhoben. Zum Ausschluß von Begleiterkrankungen wurden eine allgemeine und eine neurologische Untersuchung durchgeführt und die Anamnese erhoben. Alle Familien wurden bezüglich einer Gewichtsreduktion beraten. Eine ambulante Therapie wurde ihnen angeboten. Alle erhobenen Variablen wurden einer Korrelationsanalyse mittels parametrischer und nicht parametrischer Verfahren unterzogen. Zur Ergänzung der Korrelationsanalysen wurden die multiplen und partiellen Korrelationskoeffizienten berechnet und Mittelwertsvergleiche angestellt. Dabei ergaben sich folgende Befunde:

1. Das Ausmaß des kindlichen Übergewichts korreliert ($p \leq 0,05$) mit dem Ausmaß des Übergewichts der Mütter: Je höher das Übergewicht der Mutter, desto höher das Übergewicht des Kindes.
2. a) Die Gruppe der übergewichtigen Mütter hat signifikant ($p \leq 0,05$) schwerere Kinder (47,6% Übergewicht) als die Gruppe der normalgewichtigen Mütter (35,5% Übergewicht).

IX. ZUSAMMENFASSUNG

2. b) Die Gruppe der Kinder mit 40% und mehr Übergewicht hat signifikant ($p \leq 0,05$) schwerere Mütter (23,2% Übergewicht) als die Gruppe der Kinder mit weniger als 40% Übergewicht (14,1% Übergewicht der Mütter).

3. Im therapiefreien Intervall haben die Kinder von durchschnittlich 33% Übergewicht auf 41% zugenommen. Der Unterschied der Mittelwerte ist signifikant ($p \leq 0,05$). Eine jährliche Gewichtszunahme von 2,1% muß daher für die untersuchte Gruppe als bewiesen angesehen werden.

4. Die soziale Schicht der Familie korreliert signifikant ($p \leq 0,025$) mit dem Übergewicht der Kinder, die noch nicht bezüglich ihrer Übergewichtigkeit beraten worden sind: Je niedriger die soziale Schicht, desto höheres Übergewicht des Kindes. Nach der Beratung und dem therapiefreien Intervall lassen sich keine signifikanten Korrelationen mehr finden.

5. Die multiple Korrelation aus der sozialen Schicht der Familie und dem Übergewicht der Mutter korreliert signifikant ($p \leq 0,05$) mit dem Übergewicht der Kinder zum Zeitpunkt der Konsultation nach dem therapiefreien Intervall.

6. Das Übergewicht der Mütter korreliert signifikant ($p \leq 0,05$) mit der sozialen Schicht der Familie. Je niedriger die soziale Schicht, desto höher das Übergewicht.

7. Für die Übergewichtsänderung im therapiefreien Zeitraum lassen sich keinerlei Faktoren finden.

IX. ZUSAMMENFASSUNG

8. Übergewicht und Übergewichtsänderung sind nicht mit dem Intelligenzquotienten korreliert.

9. Übergewicht und Übergewichtsänderung sind nicht mit der Geschwindigkeit des Kreispunktierens oder der Sprechgeschwindigkeit korreliert. Möglicherweise stellen diese Parameter, so wie sie erhoben wurden, kein Maß für die psychomotorische Geschwindigkeit dar.

10. Die Höhe des Geburtsgewichtes korreliert nicht mit der Höhe eines späteren Übergewichtes.

X. ANHANG

1. Langzeitstudie an neun Kindern nach einer ambulanten Adipositasstherapie

Neun übergewichtige Kinder, die sich an der Kinderpoliklinik einer ambulanten Therapie unterzogen hatten, wurden nach durchschnittlich zwei Jahren zur Nachuntersuchung einbestellt. Acht dieser Kinder hatten nach der therapie- und überwachungsfreien Zeit wieder an Gewicht zugenommen, ein Kind hatte weiter abgenommen (Abb. 18).

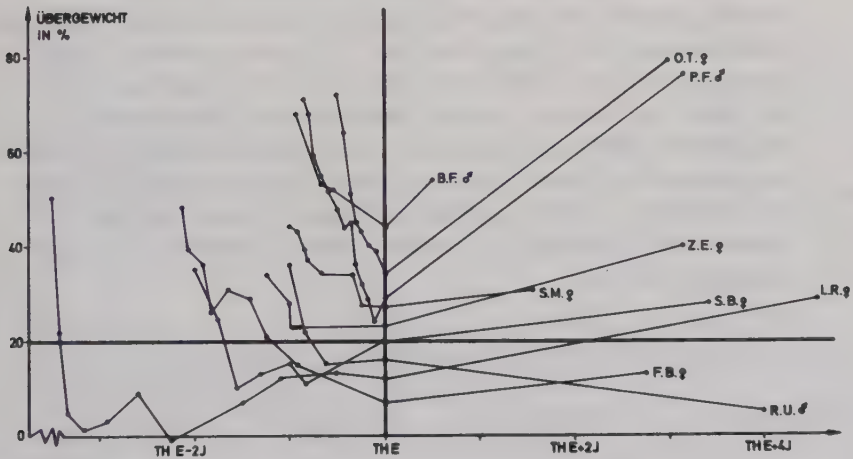


Abbildung 18

Gewichtsverläufe während und nach einer ambulanten Adipositasstherapie
(THE = Therapieende; J = Jahre)

Das Alter der Kinder lag bei Therapiebeginn zwischen 5,4 und 12,2 Jahren. Das höchste Übergewicht betrug 72%, das niedrigste 35%; im Durchschnitt lag das Übergewicht bei 51% über der Längennorm. Nach der Therapie und der Überwachungszeit von zusammen durchschnittlich 1,4 Jahren wog das schwerste Kind noch 44%, das leichteste 7% über der Norm. Das Durch-

X. ANHANG

schnittsgewicht war um 28% auf 23% gefallen.

Nach dem therapie- und überwachungsfreien Zeitraum von durchschnittlich zwei Jahren war das Übergewicht wieder auf 39,5% gestiegen. Das schwerste Kind wog nun 79%, das leichteste 5% über der Längennorm. Die Kinder, die zu Beginn der Therapie das höchste Übergewicht hatten, nahmen in der überwachungsfreien Zeit am meisten zu bzw. hatten den steilsten Gewichtsanstieg (Patient B.F. in Abb. 18).

Der in dem relativ kurzen Zeitraum von zwei Jahren hohe durchschnittliche Gewichtsanstieg von 16,5% weist eindringlich auf die Notwendigkeit einer ambulanten Gewichtsüberwachung mit kurzen Intervallen hin. Wie lang der Zeitraum der regelmäßigen Kontrollen sein muß, ist nicht generell anzugeben und muß im Einzelfall immer neu festgelegt werden. Je näher das Gewicht an das längenbezogene Normalgewicht herankommt und je geringer die Gewichtsschwankungen zwischen den einzelnen Kontrollen sind, desto länger können die Kontrollabstände gewählt werden. Zeigt sich eine Gewichtszunahme, sollte wieder zu kürzeren Kontrollintervallen übergegangen werden.

XI. TABELLEN

Tabelle 1

K O R R E L A T I O N S M A T R I X

experimenteller Parameter:

Pearson'sche Koeffizienten

	ÜG	ΔÜG	KP	SG	SZ	ÜGM	IQ
ÜG		.48***	-.16	-.09	-.18	.25*	-.03
ΔÜG			.22	.11	.16	.12	.21
KP				.47***	.17	-.12	.59***
SG					.34**	-.04	.35**
SZ						-.26*	.40***
ÜGM							.03
IQ							

einseitig getestet

n = 51

* $p \leq 0.05$ ** $p \leq 0.025$ *** $p \leq 0.005$ **** $p \leq 0.0005$

ÜG = Übergewicht bei der zweiten Konsultation

ΔÜG = Übergewichtsänderung im Beobachtungszeitraum

KP = Geschwindigkeit des Kreispunktierens

SG = Sprechgeschwindigkeit

SZ = soziale Schicht der Familie

ÜGM = Übergewicht der Mutter

IQ = Intelligenzquotient

Diese Tabelle sind die altersbereinigten Werte für die Geschwindigkeit des Kreispunktierens und für die Sprechgeschwindigkeit zu Grunde gelegt (siehe Kapitel "Aufbereitung der Daten").

XI. TABELLEN

Tabelle 2

K O R R E L A T I O N S M A T R I X

experimenteller Parameter:

Spearman'sche Koeffizienten

	ÜG	ΔÜG	KP	SG	SZ	ÜGM
ÜG		.62***	-.13	-.06	-.10	.25*
ΔÜG			.06	.07	.15	.15
KP				.55***	.28*	-.10
SG					.33**	-.09
SZ						-.27
ÜGM						

* $p \leq 0.05$ ** $p \leq 0.025$ *** $p \leq 0.005$ **** $p \leq 0.0005$ einseitig getestet $n = 51$

Dieser Tabelle sind die altersbereinigten Werte für die Geschwindigkeit des Kreispunktierens und für die Sprechgeschwindigkeit zu Grunde gelegt (siehe Kapitel "Aufbereitung der Daten").

Erklärung der Abkürzungen siehe Tabelle 1

XI. TABELLEN

Tabelle 3

KORRELATIONSKOEFFIZIENTEN
Korrelate des Übergewichtes zum Zeitpunkt der ersten
Konsultation
Spearman'sche Koeffizienten

	soziale Schicht	Übergewichtsänderung
Übergewicht (erste Konsultation)	-.28 **	-.11

** $p \leq 0,025$

n = 51

einseitig getestet

Tabelle 4

KORRELATIONSKOEFFIZIENTEN
experimenteller Parameter:
Pearson'sche Koeffizienten

	Alter 1. Konsulta- tion	Alter 2. Konsulta- tion	Geburtsge- wicht
Übergewicht (erste Konsultation)	-.02		.06
Übergewicht (zweite Konsultation)		-.01	.06
Übergewichtsänderung	.22	.19	.34 **

einseitig getestet

* $p \leq 0,05$ ** $p \leq 0,025$ n=56; für Geburtsgewicht n=51

XI. TABELLEN

Tabelle 5

KORRELATIONSMATRIX

experimenteller Parameter:

Pearson'sche multiple Koeffizienten $r_{x.yz}$

yz	x	x
	Übergewicht (1.Konsulta- tion)	Übergewichts- änderung
Kreisepunktieren / Sprechgeschwindigkeit	.18	.15
Kreisepunktieren / soziale Schicht	.23	.20
Kreisepunktieren / Übergewicht der Mutter	.29*	.20
Kreisepunktieren / Intelligenzquotient	.20	.21
Sprechgeschwindigkeit / soziale Schicht	.19	.17
Sprechgeschwindigkeit / Übergewicht der Mutter	.27	.12
Sprechgeschwindigkeit / Intelligenzquotient	.10	.22
soziale Schicht / Übergewicht der Mutter	.28*	.23
soziale Schicht / Intelligenzquotient	.19	.23
Übergewicht der Mutter / Intelligenzquotient	.25	.24

zweiseitig getestet

n = 49 -51

* $p \leq 0.05$

Tabelle 6

KORRELATIONSKOEFFIZIENTEN

experimenteller Parameter:

Spearman'sche Koeffizienten der zusammengefaßten Rangplätze

Übergewicht / Kreisepunktieren + Sprechgeschwindigkeit + soziale Schicht + Übergewicht der Mutter		.23*
Übergewichtsänderung / Kreisepunktieren + Sprechgeschwindigkeit + soziale Schicht		.09
Übergewicht + Übergewichtsänderung / Kreisepunktieren		.02
Übergewicht + Übergewichtsänderung / Sprechgeschwindigkeit		.02
Übergewicht + Übergewichtsänderung / soziale Schicht		.02
Übergewicht + Übergewichtsänderung / Übergewicht der Mutter		.22
Kreisepunktieren + Sprechgeschwindigkeit / soziale Schicht + Übergewicht der Mutter		.30**

* $p \leq .05$ (einseitig getestet)

** $p \leq .05$ (zweiseitig getestet)

$n = 51$

XI. TABELLEN

Tabelle 7

KORRELATIONSMATRIX

experimenteller Parameter:

Spearman'sche Koeffizienten der zusammengefaßten Rangplätze

	1)	2)	3)	4)	5)
Übergewicht 1)		.62***		.11	.24*
Übergewichts- änderung 2)				-.11	.01
Übergewicht + Überge- wichtsänderung 3)				.00	.13
Kreisepunktieren + Sprechge- schwindigkeit 4)					.30**
Soziale Schicht + Übergewicht 5) der Mutter					

* $p \leq .05$

** $p \leq .025$

*** $p \leq .005$

**** $p \leq .0005$

einseitig getestet

$n = 51$

XI. TABELLEN

Tabelle 8

K O R R E L A T I O N S M A T R I X

experimenteller Parameter:

Pearson'sche partielle Koeffizienten $r_{xy.z}$

xy	z KP	z SG	z SZ	z ÜGM	z IQ
ÜG . KP		-.15	-.15	-.16	-.19
ÜG . SG	-.02		-.04	-.09	-.10
ÜG . SZ	-.15	-.16		-.12	-.19
ÜG . ÜGM	.23 *	.25 *	.23 *		.25 *
ÜG . IQ	.07	.01	.05	-.04	
ΔÜG . KP		.17	.13	.17	.03
ΔÜG . SG	-.08		-.06	.00	-.08
ΔÜG . SZ	.14	.17		.20	.08
ΔÜG . ÜGM	.14	.12	.17		.12
ΔÜG . IQ	.15	.22	.16	.21	

einseitig getestet

n = 51

* $p \leq 0,05$

XI. TABELLEN

Tabelle 9

M I T T E L W E R T S V E R G L E I C H E

U - Test	d ₁	d ₂	p
Übergewicht / Übergewicht der Mutter	21,37	29,80	0,02
Übergewicht der Mutter / Übergewicht	21,67	30,50	0,02
Übergewicht / soziale Schicht	26,04	25,95	n.s.
soziale Schicht / Übergewicht	25,31	26,65	n.s.
Übergewicht / (KP + SG + SZ + ÜGM)	25,17	26,68	n.s.
(KP + SG + SZ + ÜGM) / Übergewicht	22,59	29,54	0,05
soziale Schicht / Übergewicht der Mutter	24,94	26,94	n.s.
Übergewicht der Mutter / soziale Schicht	23,48	28,50	n.s.
Übergewichtsänderung / Übergewicht der Mutter	24,74	27,76	n.s.
Übergewicht der Mutter / Übergewichts- änderung	24,35	27,65	n.s.
Übergewicht / (ÜGM + SZ)	22,82	28,60	n.s.
(ÜGM + SZ) / Übergewicht	22,92	28,96	n.s.

d₁ , d₂ = Durchschnitt der Rangplätze (s. Legende Tab. 10)

(ÜGM + SZ) = zusammengefaßte Rangreihe aus Übergewicht der Mutter und sozialer Schicht

(KP + SG + SZ + ÜGM) = zusammengefaßte Rangreihe aus Kreispunktieren, Sprechgeschwindigkeit, sozialer Schicht und Übergewicht der Mutter

XI. TABELLEN

Tabelle 10

M I T T E L W E R T S V E R G L E I C H E

U - Test

	$\bar{d}_1$	$\bar{d}_2$	p
Untersuchungszeitpunkt / Übergewicht der Gesamtgruppe	51,0	62,0	0,04
Untersuchungszeitpunkt / Übergewicht der Jungen	24,7	28,3	n.s.
Untersuchungszeitpunkt / Übergewicht der Mädchen	26,5	34,7	0,03
Geschlecht / Übergewicht zum Zeitpunkt der ersten Konsultation	23,5	32,8	0,009
Geschlecht / Übergewicht zum Zeitpunkt der zweiten Konsultation	27,1	29,7	n.s.

Vor dem Querstrich steht das Einteilungskriterium. So ist für "Untersuchungszeitpunkt / Übergewicht...." $\bar{d}_1$ gleich dem Durchschnitt der Rangplätze Übergewicht zum Zeitpunkt der zweiten Konsultation; $\bar{d}_2$ gleich dem Durchschnitt der Rangplätze Übergewicht zum Zeitpunkt der ersten Konsultation.

"Geschlecht / Übergewicht...." $\bar{d}_1$ gleich Rangplätze Übergewicht der Jungen; $\bar{d}_2$ gleich dem Durchschnitt der Rangplätze Übergewicht der Mädchen

Für Tab. 9: $\bar{d}_1$ = Durchschnitt der Rangplätze der nach dem Querstrich genannten Variablen, die bezüglich der vor dem Querstrich genannten Variablen unterhalb des Medians liegen. $\bar{d}_2$ = analog $\bar{d}_1$ oberhalb.

XI. TABELLEN

Tabelle 11

KORRELATIONSKOEFFIZIENTEN

experimenteller Parameter:

Spearman'sche Koeffizienten

Vergleich Jungen / Mädchen

	Jungen	Mädchen
Übergewicht / Übergewicht der Mutter	.28	.21
Übergewicht (1.Kon- sultation) / soziale Schicht	.21	.28

einseitig getestet

n (Jungen) = 23

n (Mädchen) = 28

XI. TABELLEN

Tabelle 12

CHI² WERTE

experimenteller Parameter

Kendall Coefficient of Concordance W

ÜG . ΔÜG . KP . SG . SZ . ÜGM	94,19****
ÜG . KP . SG . SZ . ÜGM	93,55****
ÜG . ΔÜG . KP . SG	84,80***
ÜG . SZ . ÜGM	65,62
ÜG . ΔÜG . SZ . ÜGM	81,60***
(ÜG + ΔÜG) SZ . ÜGM	67,32*
ÜG (KP + SG) (SZ + ÜGM)	71,57**
(ÜG + ΔÜG) (KP + SG) (SZ + ÜGM)	64,27
(ÜG + ΔÜG) SZ . ÜGM	64,26
ΔÜG . KP . SG . SZ	71,86**
ΔÜG . SZ . ÜGM	58,14

* p ≤ 0.05 ** p ≤ 0.025 *** p ≤ 0.005 **** p ≤ 0.001
(zweiseitig getestet)

ÜG = Übergewicht bei der zweiten Konsultation

ΔÜG = Übergewichtsänderung im Beobachtungszeitraum

KP = Geschwindigkeit des Kreispunktierens

SG = Sprechgeschwindigkeit

SZ = soziale Schicht der Familie

ÜGM = Übergewicht der Mutter

IQ = Intelligenzquotient

Die in Klammern angegebenen Werte stellen zusammengefaßte Rangplätze dar.

XI. TABELLEN

Tabelle 13

DURCHSCHNITTSWERTE UND STANDARD -
ABWEICHUNGEN
experimenteller Parameter

	Gesamt	Jungen	Mädchen
Geburtsgewicht	3533,80 ±752,00	3597,61 ±775,04	3479,44 ±742,23
Alter I	8,90 ±2,99	9,09 ±3,10	8,57 ±2,93
Übergewicht I	33,05 ±16,34	36,96 ±16,43	29,67 ±16,23
Alter II	12,53 ±2,30	12,55 ±2,58	12,51 ±2,07
Übergewicht II	40,82 ±21,91	42,92 ±24,10	39,00 ±20,10
ΔÜbergewicht	+2,59 ±6,22	+2,89 ±8,49	+2,33 ±4,32
Übergewicht der Mutter	17,92 ±17,77	18,88 ±18,40	17,20 ±17,13
Intelligenzquotient	103,13 ±20,03	102,00 ±24,74	104,14 ±17,29
Kreisepunktieren	125,40 ±33,69	116,36 ±33,61	132,93 ±33,89
Sprechgeschwindigkeit	3,42 ±0,64	3,33 ±0,75	3,50 ±0,55
Soziale Schicht	22,61 ±7,34	22,86 ±9,38	22,41 ±4,76

Alter I ,Übergewicht I = Alter bzw. Übergewicht zum Zeitpunkt
der ersten Konsultation

Alter II,Übergewicht II = Alter bzw. Übergewicht zum Zeitpunkt
der zweiten Konsultation

KINDERPOLIKLINIK DER
UNIVERSITÄT MÜNCHEN

Direktor: Professor Dr. med. H. Splies

8 München 2, _____
Patenkofferstraße 8a

Fernsprecher:
Vermittlung 5 99 41
oder Durchwahl 59 94

Liebe Eltern!

Ihre Tochter / Ihr Sohn wurde
im Jahr in der Kinderpoliklinik untersucht. Damals
versuchten wir, Ihre Familie auch hinsichtlich des Übergewich-
tes Ihres Kindes zu beraten. Da Übergewicht die körperliche
und seelische Entwicklung ungünstig beeinflussen kann, wol-
len wir Sie und Ihre Tochter / Ihren Sohn zur weiteren Ge-
wichtsverminderung gerne wieder beraten. Wir können Ihnen
heute, durch unsere große Erfahrung aus den letzten Jahren,
besonders genaue, auf den Einzelnen abgestimmte Ratschläge
geben.

Sollte schon die Beratung von 197... den gewünschten
Erfolg gebracht haben, so würden wir gerne mit Ihnen darüber
sprechen, was Ihnen außer der ärztlichen Beratung noch alles
geholfen hat, dieses Ziel zu erreichen. Wenn wir darüber
mehr erfahren, so können wir anderen Kindern und Jugendlichen
immer besser helfen.

Wir bitten Sie deshalb an....., den197...
um Uhr zu der vorgesehenen Beratung in die Ambulanz
der Kinderklinik zu kommen. Bitte bringen Sie von Ihrem
Hausarzt einen Überweisungsschein mit. Anfallende Fahrt-
kosten werden wir versuchen Ihnen durch Ihre Kasse ersetzen
zu lassen.

Bitte bestätigen Sie uns mit beiliegendem Antwortbrief,
daß Sie zu dem vorgeschlagenen Termin kommen, oder nennen
Sie uns, falls der Zeitpunkt für Sie gar nicht paßt, einen
anderen Termin.

Mit freundlichen Grüßen

H. R. Castell
Dr. R. Castell, Facharzt

....., den197..
(Ort) (Datum)

Ich bestätige hiermit, daß meine Tochter / Sohn

.....
(Familienname) (Vorname)

geboren am 19....

wohnhaft in ,Straße/Platz
(PLZ) (Ort) (Straße)

Tel. Nr.:.....

am , den 197... in Begleitung der Mutter/des
Vaters (bitte Nichtzutreffendes streichen) zur Beratung in die
Kinderpoliklinik der Universität, Pettenkoferstr. 8a kommen
wird.

.....
(Unterschrift)

**BITTE FOLGENDEN ABSATZ NUR AUSFÜLLEN UND UNTERSCHREIBEN,
WENN SIE AN OBEN ANGEgebenEN TERMIN NICHT KOMMEN KÖNNEN!**

Wählen Sie bitte, soweit möglich, einen als
Wochentag, da wir uns für diesen Tag der Woche von anderen
Verpflichtungen freigemacht haben. Zeit jeweils Nachmittags,

Ich möchte daß meiner Tochter / meinem Sohn amden.....197..
um Uhr ein Termin zur Beratung in der Kinderpoliklinik
eingeräumt wird. Bitte bestätigen Sie mir die Annahme dieses
Termins. Das Kind wird von seiner Mutter / seinem Vater begleitet
werden. (Nichtzutreffendes bitte streichen)

**BITTE AUF JEDEN FALL NAMEN UND ANSCHRIFT VOLLSTÄNDIG UND GUT
LESELICH ANGEBEN!**

.....
(Unterschrift)

Anamnese

Datum.....

Name..... Vorname..... geb.....

Geburt: Termin.....

Gewicht.....

Länge.....

Krankheiten: vor der 1. Konsultation am

.....

zwischen der 1. Konsultation u. der letzten am

.....

zwischen der letzten Konsultation und jetzt.....

.....

Schulsport befreit: nein ; ja , seit

Kindliche Verhaltensstörungen:

Alkohol

Enuresis (ab 5;0):

Drogen

Encopresis (ab 5;0):

Magenbeschwerden

Tics:

Anorexie

Kopfwerfen:

Appetitstörungen

Schaukeln:

Asthma bronchiale

Schaukeln vor dem Schlafen:

Affektkrämpfe

Obstipation:

Nägelbeißen

Durchfall:

Haareausreißen

abn.Angstzustände:

Lügen

Schlafstörungen:

Diebstahl

Stottern:

Spielstörungen

Stammeln:

MEDIKAMENTE

Schulschwierigkeiten:

Name: _____

Alter:

Testdatum: _____ Erhebungsort: _____

A grid of 100 circles arranged in 10 rows and 10 columns. A horizontal line is drawn between the second and third rows from the top.

Rohwert: _____ T-Wert: _____ VI: _____

Fragebogen zur Bestimmung der sozialen Schicht (nach SCHEUCH)

Name:

Datum:

Berufszugehörigkeit

1. Welchen Beruf üben Sie jetzt aus?
Sind Sie selbständig oder unselbständig tätig? selbst./uns.
Beschreiben Sie kurz, was Sie in Ihrer Stellung zu tun haben:
2. Welchen Beruf hat Ihr Ehepartner?
3. Welchen Beruf hatte Ihr Vater, als Sie etwa 14 Jahre alt waren?
4. Welchen Beruf hatte der Vater Ihres Ehepartners, als er 14 Jahre alt war?

Wirtschaftliche Lage

5. Wie hoch war das Netto-Einkommen des höher verdienenden Ehepartners im letzten Monat?
6. Haben mehrere Personen das Haushalts ein Einkommen? Ja/Nein
wenn Ja: Wer? Wieviel?
7. Wieviel haben Sie nach Abzügen im Monat insgesamt zur Verfügung, um alle Ausgaben bestreiten zu können?
8. Wieviele Personen leben davon?
9. Wieviele Räume bewohnen Sie jetzt mit Ihrer Familie (ohne Bad und Küche)?
10. Wieviele Personen leben in diesen Räumen?
11. Hat die Wohnung eigenes Bad und Toilette? Ja/Nein

(Fragebogen z. soz. Schicht) Name:

12. Welche der folgenden Dinge haben Sie?

1	2	3	4
Waschmaschine	El. Nähmasch.	Tiefkühltr.	Geschirrspüler
Fotoapparat	Plattenspiel.	Diaprojekt.	Filmkamera
Radio	PKW	Telefon	Filmprojektor
Staubsauger		Tonbandgerät	Reinbügler
Fernseher			elektr. Grill
Kühlschrank			Kaffeemaschine

Kulturelles Niveau

13. Haben Sie in den letzten Jahren Gelegenheit gehabt, in Theater oder Konzert zu gehen? Ja/Nein

14. Welche Stücke haben Sie gesehen bzw gehört?

15. Welche Bücher haben Sie im letzten Jahr gelesen, an die Sie sich erinnern können?

16. Welche Schule haben Sie zuletzt besucht?

Volkss.unvollst.	Höhere S. unvollst.
Volkss.vollständ.	Abitur
Handelss., Mittels.	Uni ohne Abschl.
Höhere Fachschule	Uni mit Abschluß

17. Welche Schule hat Ihr Ehepartner zuletzt besucht?

Volkss.unvollst.	Höhere S. unvollst.
Volkss.vollständ.	Abitur
Handelss., Mittels.	Uni ohne Abschl.
Höhere Fachschule	Uni mit Abschluß

Diätvorschrift für Adipositas

- a) 1. Frühstück: 200 g Magermild, 30 g Grahambrot oder Pumpernickel, 20 g Magerkäse oder 5 g Marmelade.
2. Frühstück: 100 g Stein- oder Kernobst bzw. 150 g Beerenobst ohne Zucker.
Mittagessen: 100 g gekochtes oder gegrilltes Magerfleisch oder zwei gekochte Eier, dazu 100 g Salat mit Zitrone ohne Öl angemacht oder 100 g geriebene Karotten, dazu 250 g in Fleischbrühe, aber ohne Fett gedämpftes Gemüse. 100 g Obst roh oder ohne Zucker gekocht und mit Süßstoff gesüßt.
oder 200 g Schellfisch oder Kabeljau oder Schleie gekocht ohne Fett, dazu 50 g gekochte Kartoffeln ohne Salz und Fett, dazu 100 g Salat mit etwas Zitronensaft ohne Öl zubereitet.
200 g rohes oder ohne Zucker gekochtes und mit Süßstoff gesüßtes Obst.
Nachmittags: 100 g rohes Obst.
Abendessen: 50 g magere Wurst oder 50 g mageren rohen Schinken oder zwei gekochte Eier, dazu 100 g Salat mit Zitrone ohne Öl zubereitet oder 100 g Radieschen oder 150 g Tomaten, dazu 30 g Grahambrot.
oder 50 g magerer kalter Braten oder 50 g Magerkäse oder Magertopfen, dazu 200 g Tomaten roh oder 200 g Spargel gekocht ohne Butter und Öl, dazu 30 g Pumpernickel.
Gesamtkalorienzahl: ca. 900 Cal.
- b) 1. Frühstück: 200 g Magermild, 50 g Grahambrot oder Pumpernickel oder Kommißbrot, 20 g Magerkäse.
2. Frühstück: 100 g rohes Obst.
Mittagessen: 100 g gegrilltes oder gekochtes Magerfleisch oder zwei gekochte Eier, dazu 300 g Spinat, der in 5 g Butter gedünstet wird. Statt Spinat 250 g Weißkraut oder Wirsing oder Rotkraut, ebenfalls in 5 g Butter gedünstet, dazu 50 g gekochte, ungesalzene Kartoffeln oder 50 g Teigwaren, nur gekocht, ohne Fett oder 50 g gekochten und gestürzten Wasserreis.
oder 100 g Kalbsbraten gekocht, mit etwas Zitrone übertrüffelt, Kartoffelbrei aus etwa 50 g gekochten Kartoffeln mit Magermild angemacht, 200 g Salat mit Zitrone und 5 g Öl zubereitet. 100 g rohes oder ungezuckertes, gekochtes Obst.
Nachmittags: 100 g rohes Obst.
Abendessen: Bircher-Benner-Müsli*)
oder Zwei gekochte Eier, 200 g Tomaten oder 200 g gekochten Spargel oder 200 g Radieschen oder 200 g mit Zitronensaft angemachten Salat, 50 g Grahambrot, 25 g Magerkäse.
oder 50 g Makkaroni in Wasser gekocht, dazu Rührei aus zwei Eiern in 5 g Butter, dazu 100 g Salat, nur mit Zitrone ohne Öl zubereitet.
Gesamtkalorienzahl: 1100—1200 Cal.

*) **Bircher-Benner-Müsli-Zubereitung:** Ein gestrichener Eßlöffel Haferflocken wird in drei Eßlöffel Wasser aufgeweicht. 150 g Äpfel werden trocken abgerieben, auf der Glasreibe geraspelt, Saft einer halben Zitrone zugesetzt. Ein Eßlöffel Kondensmilch wird mit den eingeweichten Haferflocken und den geraspelten Äpfeln vermischt, dazu kommen 10 g geriebene Nüsse und 10 g geriebene Mandeln, außerdem je nach Jahreszeit ca. 200 g Beeren, Kirschen, Trauben, im Winter getrocknete Aprikosen, Zwetschgen. Beim Reiben der Äpfel muß darauf geachtet werden, daß der Brei in mehreren Abschnitten kurz vor dem Anrichten den Haferflocken beigemischt wird, damit er nicht durch Luftzutritt braun wird. Dem gleichen Zwecke dient auch die Beigabe von Zitronensaft und kondensierter Milch.

XII. L I T E R A T U R V E R Z E I C H N I S

ABRAHAM, S., NORDSIECK, M.:

Relationship of excess weight in children and adults.
Publ. Health Rep, 75: 263 (1960).

ALEXANDER, FLAGG:

The psychosomatic approach;
in WOLMAN Hdb. of clinical psychology, S. 885 (Wolman,
New York 1965), zit. n. GUTEZEIT, G. (1974).

ASHER, P.:

Fat babies and fat children. The prognosis of obesity
in the very young.
Arch. Dis. Childh. 41: 672 (1966).

BACH, F.:

Untersuchungen über Körpergröße und Körpergewicht bei
Kindern verschiedener sozialer Berufsgruppen.
Anthrop. Anz. 27: 289 (1965).

BAHNER, F.:

Fettsucht und Magersucht;
in v. BERGMANN, FREY, SCHWIEGK Hdb. der Inneren Medizin,
VII/1 (Springer, Berlin 1955).

BARNES, L. A.:

Nutrition and nutritional disorders;
in NELSON, VAUGHAN, MCKAY Textbook of Paediatrics,
(Nelson, Vaughan, McKay, Philadelphia 1969).

BEAUDIN, R., MAYER, J.:

J. Am. Dietet. A. 29: 29 (1953),
zit. n. PUDEL, V. (1972).

XII. LITERATURVERZEICHNIS

BERNHARDT, H.:

Fettleibigkeit
(Enke, Stuttgart 1955).

BIRON, P.:

Blutdruck und Gewicht primär erblich?
47. wiss. Tag. der Amer. Heart Ass., Dallas 1974
zit. n. KUNZE, D. (1975).

BJÖRNTORP, P., SJÖSTRÖM, L.:

Number and size of adipose tissue fat cells in relation
to metabolism in human obesity.
Metabolism 20: 703 (1971).

BLISS, E. L., BRANCH, C. H.:

Anorexia nervosa
(Hoeber, New York 1960).

BÖRJESON, M.:

Overweight children.
Acta paed. 51: 132 (1962).

BONDY, C., COHEN, R., EGGERT, D., LÜER, G.:

Testbatterie für geistig behinderte Kinder
(Beltz, Weinheim 1969).

BONNET, F., GOSSSELIN, L., CHANTRAINE, J., SENTERRE, J.:

Adipose cell number and size in normal and obese children.
Rev. Europ. Etudes Clin. et Biol. 15: 1101 (1974).

BOOTH, G., STRANG, J. M.:

Change in temperature of skin following ingestion of food.
AMA Arch. Int. Med. 57 (1936).

BREZINA, D., LEBEZELETER, V.:

Der Einfluß des Wachstums und des Berufes auf die
Dimensionen der Hand.
Z. Konstitutionslehre 10: 381 (1924).

XII. LITERATURVERZEICHNIS.....

BROBECK, J. R.:

Food intake as a mechanism of temperature regulation.
Yale J. Biol. Med. 20: 545 (1948).

BROBECK, J. R.:

Neural regulation of food intake;
in The regulation of hunger and appetite.
N.Y. Acad. Sci. 63 (1955).

BROBECK, J. R.:

Food and temperature.
Rec. Progr. Horm. Res. 16: 439 (1960).

BRONSTEIN, J. P., WEXLER, J., BOWN, A. W., HALPERN, L. J.:

Obesity in childhood: psychologic studies.
Am. J. Dis. Child. 63: 238 (1942).

BROOK, C. G. D.:

Obesity in childhood;
M.D. Thesis Cambridge (1971).

BROOK, C. G. D.:

Evidence for a sensitive period in adipose tissue cell
replication in man.
The Lancet 1: 624 (1972).

BROOK, C. G. D., LLOYD, J. K., WOLFF, O. H.:

Relation between age of onset of obesity and size and
number of adipose tissue cells.
Brit. med. J. 2: 25 (1972).

BRUCH, H.:

Obesity in childhood IV. Energy expenditure of obese children.
J. Dis. Child. 60: 1082 (1940).

BRUCH, H.:

Psychiatric aspects of obesity in children.
Amer. J. Psychiat. 99: 752 (1942/43).

XII. LITERATURVERZEICHNIS

BRUCH, H.:

The importance of overweight
(New York 1957), zit. n. PUDEL, V. (1972).

BRUCH, H.:

Über die psychologischen Aspekte der Fettleibigkeit.
Med. Klin. 55: 295 (1960).

BRUCH, H.:

Transformation of oral impulses in eating disorders:
A conceptual approach.
Psychiatric quart. 35: 458 (1961).

BRUCH, H.:

Obesity, anorexia nervosa and the person within;
in BRUCH, H. Eating disorders
(Basic Books, New York 1973; Routledge and Kegan Paul,
London 1974).

BRUCH, H., VOSS, W. R.:

Infantile obesity and later weight control in the baboon.
Nature 250: 268 (1974).

BULATAO, E., CARLSON, A. J.:

Influences of experimental changes in blood sugar level
on gastric hunger contractions.
Am. J. Physiol. 69: 107 (1924).

BULLEN, B. A., MONELLO, L. F., COHEN, H., MAYER, J.:

Attitudes towards physical activity, food and family
in obese and nonobese adolescent.
Amer. J. clin. Nutr. 12: 1 (1963).

BULLEN, B. A., REED, R., MAYER, J.:

Physical activity of obese and nonobese adolescent girls
appraised by motion picture sampling.
Amer. J. clin. Nutr. 14: 211 (1964).

XII. LITERATURVERZEICHNIS

CARLSON, A. J.:

The control in health and disease.
University of Chicago Press (1916),
zit. n. SCHACHTER, S. (1971).

CASTELL, R.:

Persönliche Mitteilung (1975).

CLAUSER, G.:

Biographie und Klinik der Adipositas
(Enke, Stuttgart 1958).

CAZZULO, A. G., COCCHI, A., GENERALI, J.:

Obesite de l' enfant: contribution a l' etude psychodynamique.
Acta paedopsychiatrica 35: 324 (1970).

CHIRIGO, A. M., STUNKARD, A. J.:

Physical activity and human obesity.
New Engl. J. Med. 263: 935 (1963).

CONN, J. W.:

Obesity. II. Etiological aspects.
Physiol. Rev. 24: 31 (1944).

DORRIS, R. J., STUNKARD, A. J.:

Physical activity: performance and attitudes of a group
of obese women.
Am. J. Sc. 233: 623 (1957).

DROESE, W., STOLLEY, H.:

Der Einfluß der Ernährung und Ernährungsgewohnheiten;
in GRÜTTNER, R., ECKERT, J. Adipositas im Kindesalter,
S. 26 (Thieme, Stuttgart 1974).

DUBLIN, L. J.:

Benefits of reducing.
Am. J. Public Health 43: 993 (1953).

XII. LITERATURVERZEICHNIS

DUNLOP, D. M., LYON, R. M.:

A study of 523 cases of obesity.
Edinburgh Med. J. 38: 561 (1931).

EID, E. E.:

Follow up study of physical growth of children who had
excessive weight gain in the first six months of life.
Brit. Med. J. 2: 74 (1970).

ESTLER, C. J.:

Grenzen und Möglichkeiten der Pharmakotherapie in der
Behandlung der Fettsucht.
Fortschr. Med. 86: 863 (1968).

ETIENNE, M.:

Donnés semilogiques et étiologiques sur l'obésité.
Sem. Hop. Paris 32: 2787 (1956).

FREYBERGER, H.:

Ergebnisse einer dreijährigen ambulanten Fettsuchttherapie.
Dt. Arch. f. klin. Med. 206: 247 (1960).

FORSTER, A., SAEGER, C.:

Reducing tablets.
Jama 169: 2063 (1959).

FORSTER, R., RICHTER, M.:

Abnehmen per Post.
Psychologie Heute 3: 23 (1976).

GARN, S. M., CLARK, D. C.:

Trends in fatness and the origins of obesity.
American Academy of Pediatrics 57: 443 (1976).

GERKE, W.:

Das Fettsuchtproblem aus der Sicht der Versicherungsträger;
in HOLTMEIER, H.J., HEILMEYER, L. Fettsucht,
S. 53 (Lehmann, München 1968).

XII. LITERATURVERZEICHNIS

GLADTKE, E.:

Diskussionsbeitrag auf S. 90 im Anschluß an den Vortrag
von GUTEZEIT, G.: Eltern - Kind - Relationen bei adipö-
sen Kindern;
in GRÜTTNER, R., ECKERT, J. Adipositas im Kindesalter,
S.82 (Thieme, Stuttgart 1974).

GRAHAM, H. B.:

Corpulence in childhood and adolescence: clinical study.
M. J. Australia 2: 649 (1947).

GRIGGS, R. C., STUNKARD, A. J.:

The interpretation of gastric motility.
Archives of General Psychiatry 11: 82 (1964).

GUTEZEIT, G.:

Der Einfluß psychischer Faktoren auf die Nahrungsaufnahme
des Kindes.
Ernährungsumschau 12: 504 (1970).

GUTEZEIT, G.:

Psychodiagnostische Befunde bei adipösen Schulkindern.
Ernährungsumschau 10:346 (1972).

GUTEZEIT, G.:

Eltern - Kind - Relationen bei adipösen Kindern;
in GRÜTTNER, R., ECKERT, J. Adipositas im Kindesalter,
S. 82 (Thieme, Stuttgart 1974).

HAASE, K. E., HOSENFELD, H.:

Zur Fettsucht im Kindesalter.
Z. Kinderheilk. 78: 1 (1958).

HADORN, H.:

Behandlungsmöglichkeit der Fettsucht.
Schweiz. med. Wschr. 84: 575 (1954).

XII. LITERATURVERZEICHNIS

HAMMOND, W. H.:

Measurement and interpretation of subcutaneous fat,
with norms for children and young adult males.

Brit. J. prev. soc. Med. 9: 201 (1955):

HARDESTY, F. P., PRIESTER, H. J.:

Handbuch für den Hamburg - Wechsler - Intelligenztest
für Kinder;

3. Aufl. (Huber, Bern 1966).

HASHIM, S. A., ITALLIE, T. B. van :

Studies in normal and obese subjects with a monitored
food dispensing device.

Annals of the New York Academy of Sciences 131: 654 (1965).

HECKHAUSEN, H.:

Furcht und Hoffnung in der Motivation.

Meisenheim/Glan (1965),

zit. n. GUTEZEIT, G. Eltern - Kind - Relationen bei adipö-
sen Kindern ; in GRÜTTNER, R., ECKERT, J. (1974).

HIRSCH, J., HAN, P. W.:

Cellularity of rat adipose tissue; effect of growth,
starvation and obesity.

J. of Lipid Research 10: 77 (1969).

HOCHREIN, M., SCHLEICHER, J.:

Zur Beurteilung und Begutachtung der Fettleibigkeit.

Lebensvers. Med., Z. f. Diagnose und Prognose 20: 1 (1968).

HOLTMEIER, H. J.:

Fettsucht und ihre diätetische Behandlung;

in HOLTMEIER, H. J., HEILMEYER, L. Fettsucht, S. 175

(Lehmann, München 1968).

HRABETZ, E.:

Der Einfluß von Geschlecht, Parität und anderen relevanten
Faktoren auf die intrauterine somatische Entwicklung.

Inaug. Diss. München (1973).

XII. LITERATURVERZEICHNIS

HUBER, E. G.:

Persönlichkeitsuntersuchungen an adipösen Kindern.
Neue Österr. Z. Kinderheilk. 2: 186 (1957).

HUBER, E. G.:

Zur Genese der kindlichen Fettsucht.
Wien. Med. Wschr. 22: 367 (1961).

HUBER, E. G.:

On the origin of juvenile obesity.
Wien. Med. Wschr. 111: 367 (1961).

HUBER, E. G.:

Psychosomatische Aspekte der kindlichen Fettsucht.
Acta paed. 35 (1968).

HUBER, E. G.:

Zur Prognose der kindlichen Fettsucht.
62.Tagung der dt. Ges. f. Kinderheilkunde 1964.
Z. f. Kinderheilkunde (1965).

HUENEMANN, R. L., SHAPIRO, L. R., HAMPTON, M. C., MITCHELL, B.W.:

A longitudinal study of gross body composition and body
confirmation and their association with food and activity
in a teen-age population.

Amer. J. clin. Nutr. 18: 325 (1966).

zit. n. DROESE, W., STOLLEY, H. (1974).

HÜRTER, P.:

Pathophysiologie des Fettstoffwechsels bei der kindlichen
Adipositas;

in GRÜTTNER, R., ECKERT, J. Adipositas im Kindesalter,
S. 8 (Thieme Stuttgart 1974).

HUSEMANN, B.:

Jejunio-Ileostomie bei extremer Fettsucht.
Chirurg 45: 13 (1974).

IRSIGLER, K.:

Zum Energiehaushalt des menschlichen Organismus. Regulation des Körpergewichts.

Wien. Klin. Wschr. 81: 845 (1969).

IRSIGLER, K., WALDHÄUSL, W.:

Änderungen der einzelnen Parameter des Fett- und Kohlenhydratstoffwechsels bei Adipösen durch Abmagerung.

Wien. Klin. Wschr. 81: 534 (1969).

JOHNSON, R. E., KARK, R. M.:

Environment and food intake in man.

Science 105: 378 (1947).

JOHNSON, M. L., BURKE, B. S., MAYER, J.:

Relative importance of inactivity and overeating in energy balance of high school girls.

Am. J. Clin. Nutr. 4: 37 (1956).

JORDAN, H., WIELAND, W., ZEBLEY, S., STEILLAR, E., STUNKARD, A.:

Direct measurement of food intake in man: A method for objective of eating behavior.

Psychosom. Med. 23: 836 (1966).

JUEL-NIELSEN, N.:

On psychogenic obesity in children.

Acta paed. 42: 130 (1953).

JUNG, F.:

Appetitverhalten bei Vorschulkindern unter experimenteller Kontrolle.

Prax. Kind. Psychol. (1973).

JUNG, F.:

Untersuchungen zur Nahrungsaufnahme von Kindern und Neugeborenen unter besonderer Berücksichtigung psychischer Aktivierung.

Rer. Nat. Diss. Göttingen (1975).

JUNGE-HÜLSING, G.:

Fettsucht und Arteriosklerose;

in HOLTMEIER, H. J., HEILMEYER, L. Fettsucht, S. 99

(Lehmann, München 1968).

KATZ, D.:

Hunger und Appetit.

(Leipzig, 1932), zit. n. PUDEL (1972).

KESSEN, W., LEUTZENDORFF, A. M.:

The effects of nonnutritive suckling on movement in the human newborn.

J. of comp. and physiol. Psychology 56 (1963).

KNITTLE, J. L.:

Obesity in childhood: a problem in adipose tissue cellular development.

J. Pediat. 81: 1048 (1972).

KOTKOV, B., MURAWSKY, B.:

A Rorschach study of the personality structure of obese women.

J. Clin. Psychol. 8: 391 (1952).

KRUMBACHER, K.:

Das Appetitverhalten beim gesunden Menschen.

Med. Diss. München (1962).

KRUMBACHER, K., MEYER, J.-E.:

Das Appetitverhalten des Gesunden unter emotionalem Streß.

Z. Psychosom. Med. 9: 89 (1963).

KÜHNAU, J.:

Prophylaxe der Fettsucht durch richtige Ernährungsweise;

in HOLTMEIER, H. J., HEILMEYER, L. Fettsucht, S. 154

(Lehmann, München 1968).

XII. LITERATURVERZEICHNIS

KUNZE, D.:

Anthropometrische Untersuchungen zur Beurteilung von
Wachstum, Pubertätsentwicklung und Akzeleration.
Habilitationsschrift, München (1975).

KUNZE, D.:

Persönliche Mitteilung (1976).

LARSEN, G.:

Treatment of obesity.
Tijdschr. f. d. norske laegefor. 69: 442 (1949).

LEOPOLD, E.:

Zum gegenwärtigen Stand der zerebralen Fettsucht.
Med. Diss. Göttingen (1966).

LICHTWITZ, A.:

Hdb. d. inn. Med.; Bd. IV/I: 892 (1926),
zit. n. CLAUSER (1958).

LIEBESNY, P.:

Die spezifisch-dynamische Eiweißwirkung.
Biochem. Z. 144: 308 (1924).

LLOYD, K.:

Fat cell hyperplasia and its significance for the
prognosis of childhood obesity;
in GRÜTTNER, R., ECKERT, J. Adipositas im Kindesalter,
S. 32 (Thieme, Stuttgart 1974).

LLOYD, J. K., WOLFF, O. H., WHELEN, W. S.:

Childhood obesity: Long term study of height and weight.
Brit. Med. J. 2: 145 (1961).

LÜCKING, T.:

Medikamentöse Therapie der kindlichen Fettsucht;
in GRÜTTNER, R., ECKERT, J. Adipositas im Kindesalter,
S. 122 (Thieme, Stuttgart 1974).

XII. LITERATURVERZEICHNIS

MAASER, R.:

Die Beurteilung des Ernährungszustandes. - Ein Vergleich zwischen Ultraschall- und Calipermessung.
Klin. Wschr. 50: 923 (1972).

MAASER, R.:

Die Hautfaltenmessung mit den Caliper - eine praktische Methode zur Beurteilung des Ernährungszustandes von Kindern.
M' schr. Kinderheilk. 120: 308 (1972).

MAASER, R.:

Die Ultraschallmessung der subkutanen Fettgewebsdicke zur Beurteilung des Ernährungszustandes von Kindern.
Z. Kinderheilk. 112: 321 (1972).

MAASER, R.:

Persönliche Mitteilung (1975).

MAASER, R.:

Diagnostik und Häufigkeit der kindlichen Adipositas;
in GRÜTTNER, R., ECKERT, J. Adipositas im Kindesalter,
S.1 (Thieme, Stuttgart 1974).

MAASER, R., CHATTERJEE, G.:

Über die Häufigkeit der Überernährung bei 6 - 10jährigen Kindern.
Medizin und Ernährung 12 (2): 26 (1971).

MAASER, R., STOLLEY, H.:

Die Häufigkeit der Überernährung im Klein- und Schulkindesalter.
M' schr. Kinderheilk. 122: 536 (1974).

MAISCH, H., SCHÖNBERG, D., WALLIS, H.:

Psychosomatische Aspekte der einfachen Adipositas im Kindesalter.
Psyche 19: 339 (1965/66).

XII. LITERATURVERZEICHNIS

MAYER, J.:

Genetic, traumatic and environmental factors in the etiology of obesity.

Physiol. Rev. 33: 472 (1953).

MAYER, J.:

Regulation of energy intake and the body weight: The glucostatic theory and the lipostatic hypothesis.

Ann. N. Y. Acad. Sci. 63: 15 (1955).

MAYER, J.:

Some aspects of the problem of regulation of food intake and obesity.

New Engl. J. Med. 12: 662 (1966).

MAYER, J.:

Hunger and satiety in health and disease. General discussion.

Adv. Psychosom. Med. 7: 322 (1972).

MAYER, J., THOMAS, D.:

Regulation of food intake and obesity.

Science 156: 336 (1967).

McCLELLAND, D. G., ATKINSON, J. W., CLARK, R. A., LOWELL, E. L.:

The achievement motive.

(New York, 1953),

zit. n. GUTEZEIT, G. Eltern - Kind - Relationen bei adipösen Kindern; in GRÜTTNER, R., ECKERT, J. Adipositas im Kindesalter, S.82 (Thieme, Stuttgart 1974).

MENKING, M.:

Das einleitende ärztliche Gespräch;

in GRÜTTNER, R., ECKERT, J. Adipositas im Kindesalter,

S. 101 (Thieme, Stuttgart 1974).

MEYER, J.E., PUDEL, V.:

Experimental studies on food intake in obese and normal weight subjects.

J. Psychosom. Res. 16: 305 (1972).

- 12 -

XII. LITERATURVERZEICHNIS

MEYER, J. E., PUDEL, V.:

Die Fettsucht als Störung des Appetitverhaltens.
Dtsch. Med. Wschr. 99: 648 (1974).

MEYER, J. E., TUCHELT-GALLWITZ, A.:

Psychiatrisch - psychologische Untersuchungen an weiblichen Fettsüchtigen.
Z. Psychosom. Med. 13: 73 (1967).

MILEV, N., WEIBELSAHL, H.:

Auswirkung erhöhter Temperatur auf den Nahrungsbedarf des Menschen.
Die Nahrung - Chemie, Physiologie, Technologie 10: 389 (1966).

MILLER, D. S., MUMFORD, P. M.:

Obesity, physical activity and nutrition.
Proc. Nutr. Soc. 15: 100 (1966).

MILLER, D. S., MUMFORD, P. M.:

Gluttony. 1. An experimental study of overeating low or high protein diets.
Amer. J. Clin. Nutr. 20: 1212 (1967).

MILLER, D. S., MUMFORD, P. M.:

Gluttony. 2. Thermogenesis in overeating man.
Amer. J. Clin. Nutr. 20: 1223 (1967).

MONDELLO, L. F., MAYER, J.:

Obese adolescent girls. An unrecognized "minority" group.
Amer. J. Clin. Nutr. 13: 35 (1963).

NEUBERT, D.:

Zur medikamentösen Fettsuchtbehandlung.
Z. ärztl. Fortb. 54: 134 (1965).

XII. LITERATURVERZEICHNIS.....

NEWBURGH, L. H.:

Obesity. I. Energy metabolism.

Physiol. Reviews 24: 18 (1944).

NISBETT, R. E.:

Taste, deprivation and weight determinants of eating behavior.

J. of Personality and Social Psychology 10: 107 (1968).

NISBETT, R. E.:

Eating behavior and obesity in men and animals.

Adv. Psychosom. Med. 7: 173 (1972).

NISSEN, R., KÜNZLI, H. F.:

Fettsucht und Chirurgie;

in HOLTMEIER, H. J., HEILMEYER, L. Fettsucht, S.131

(Lehmann, München 1968).

NITSCH, K.:

Appetitzügler; in OPITZ, K., SCHMID, Handbuch der
Kinderheilkunde II/2 (Springer, Berlin 1966).

NITSCH, K., KARG, F.:

Fettsucht im Kindesalter.

Med. und Ern. 3: 199 (1962).

OPITZ, K.:

Natriuretisch - diuretische Wirkungen von appetithemmenden
Amphetaminderivaten.

Klin. Wschr. 43 (1965).

OPITZ, K., LOESER, A.:

Über den Einfluß appetithemmender Substanzen auf das
Fettgewebe.

Klin. Wschr. 41: 41 (1963).

OPITZ, K., LOESER, A.:

Appetithemmende Substanzen.

Dtsch. Med. Wschr. 86: 225 (1961).

XII. LITERATURVERZEICHNIS

OSTER, K.:

Pettsucht und Übergewicht im Kindes- und Jugendalter
- Erfahrungen des Schularztes und Ergebnisse von Diätkuren.
Msch. Kinderheilk. 118: 338 (1970).

PERICK, S. B., STUNKARD, A. J.:

Newer concepts of obesity.
Med. Clin. of North America 54: 745 (1970).

PFAUNDLER, M.:

Körpermaß - Studien an Kindern.
Z. Kinderheilk. XIV: 1 (1916).

PUDEL, V.:

Food - dispenser - Eine Methode zur Untersuchung des
spontanen Appetitverhaltens.
Z. Ernährung wiss. 10: 383 (1971).

PUDEL, V.:

Appetitverhalten unter experimenteller Kontrolle.
Rer. Nat. Diss. Göttingen (1972).

PUDEL, V.:

Der Einfluß vorgetäuschter Kalorien auf das Sättigungs-
gefühl Übergewichtiger.
Z. exp. angew. Psychol. 10 (1973).
zit. n. PUDEL, V., JUNG, F. (1974).

PUDEL, V., JUNG, F.:

Appetitverhalten unter experimentellen Bedingungen bei
Normal- und Übergewichtigen;
in GRÜTTNER, R., ECKERT, J. Adipositas im Kindesalter,
S. 92 (Thieme, Stuttgart 1974).

QUAADE, F.:

Obese children. Anthropology and environment.
Danish Science Press Kopenhagen (1955).
zit. n. KASPER, H., ZANG, E. Übergewicht, S.22
(Urban und Schwarzenberg, München 1975).

XII. LITERATURVERZEICHNIS

ROSE, G. A., WILLIAMS, R. T.:

Brit. J. Nutr. 15: 2 (1961),

zit. n. PUDEL, V. (1972).

RUTENFRANZ, J.:

Untersuchungen zur Standardisierung der Leistungsprüfung
im Kindesalter.

Msschr. Kinderheilk. 112: 227 (1964).

SALANS, L. B., KNITTLE, J. L., HIRSCH, J.:

Role of adipose cell size and adipose tissue insulin
sensivity in the carbohydrate intolerance of human obesity.

J. Clin. Invest. 47: 153 (1968).

SAMUELSON, G., GRAHNEN, H., ARVIDSON, E.:

Amer. J. clin. Nutr. 24: 1361 (1971),

zit. n. JUNG, F. (1975).

SCOTT, W. W., SCOTT, C. C., LUCKHARDT, A. B.:

Observations on the blood sugar level before, during
and after hunger periods in humans.

Amer. J. Physiol. 123: 243 (1938).

SCHACHTER, S.:

Emotion, obesity and crime.

Academic Press New York and London (1971).

SCHEUCH, K. E.:

Sozialprestige und soziale Schichtung.

Kölner Zeitschr. f. Soziologie und Sozialpsychologie,

Sonderheft 5: 65 (1961).

SCHMEISSER, W. et al.:

Intestinaler Bypass nur für Geeignete.

Z. Gastroenterologie 13: 619 (1975).

zit. n. Praxis Kurier 16: 15 (1976).

XII. LITERATURVERZEICHNIS

SCHÖNBERGER, W.:

Vektorkardiographische Untersuchungen bei adipösen Kindern;
in GRÜTTNER, R., ECKERT, J. Adipositas im Kindesalter,
S. 133 (Thieme, Stuttgart 1974).

SCHREIER, K.:

Prognose der Adipositas des Kindes;
in GRÜTTNER, R., ECKERT, J. Adipositas im Kindesalter,
S. 128 (Thieme, Stuttgart 1974).

SELTZER, C. C., MAYER, J.:

A simple criterion for obesity.
Postgraduate Med. 38: A101 (1965).

SHAKESPEARE, W.:

Second part of King Henry IV;
in MURRAYS, The complete works of William Shakespeare,
S. 434 (Murrays, London).

SHAKESPEARE, W.:

König Heinrich IV;
S. 199 (Reclam Jun., Stuttgart 1970).

SHUKLA, A., FORSYTH, H. A., ANDERSON, C. M., MARWAK, S. M.:

Infantile overnutrition in the first year of life:
A field study in Dudley, Worcestershire.
Brit. Med. J. II : 507 (1972).

SIEGEL, S.:

Nonparametric statistics for the behavioral sciences.
McGraw-Hill, Kōgahusha, New York, Tokyo 1956).

SPRANGER, J.:

Neue Ergebnisse zur Therapie der Adipositas.
Fettsucht - Symp. London 19.3.1963
Med. Welt 47: 2420 (1963).

SPRANGER, J.:

Therapie der kindlichen Fettsucht.
Pädiat. Prax 3: 581 (1964).

XII. LITERATURVERZEICHNIS

SPRANGER, R. J.:

Adipositas ; in OPITZ, K., SCHMID, F.: Handbuch der Kinderheilkunde IV, S. 711 (Springer, Berlin 1965).

STAHNKE, N.:

Endokrine Ursachen der Adipositas;
in GRÜTTNER, R., ECKERT, J. Adipositas im Kindesalter,
S. 54 (Thieme, Stuttgart 1974).

STEHR, K., RUTENFRANZ, J.:

Zur Therapie der kindlichen Fettsucht.
Fortschr. Med. 82: 30 (1964).

STEFANIK, P. A., HEALD, F. P., MAYER, J.:

Caloric intake in relation to energy output of obese
and non-obese adolescent boys.
Amer. J. Clin. Nutr. 7: 55 (1959).

STOITSCHEV, S.:

Der Wandel des Krankengutes der Kinderpoliklinik der
Universität München 1949/50 bis 1971.
Med. Diss. München (1975).

STOLECKE, H., HUERNE, C., TILLING, E.:

Prader - Labhart - Willi - Syndrom.
M' schr. Kinderheilk. 122: 10 (1974).

STRANG, J. M.:

Obesity; in DUNCAN Diseases of metabolism
(Philadelphia, London 1964).

STRANG, J. M., McCLUGAGE, H. B.:

The specific dynamic action of food in abnormal states
of nutrition.
Amer. J. Med. Sci. 182: 49 (1931).

STRANG, J. M., McCLUGAGE, H. B., BROWNEE, M. A.:

Metabolism in undernutrition.
AMA Arch. Int. Med. 55: 958 (1935).

XII. LITERATURVERZEICHNIS

STRUNK, P.:

Psychogene Störungen mit vorwiegend körperlicher Symptomatik; in HARBAUER, LEMPP, NISSEN, STRUNK
Lehrbuch der speziellen Kinder- und Jugendpsychiatrie
(Springer, Berlin 1971).

STUNKARD, A. J.:

Obesity and denial of hunger.
Psychosom. Med. 21: 289 (1959).

STUNKARD, A. J.:

The perception of hunger;
in HAMBURG, D. A., PRIBRAM, K., STUNKARD, A. J. Disorders
of perception (Williams and Wilkins, Baltimore, in Druck).
zit. n. SCHACHTER (1971).

STUNKARD, A. J., CLOVIS, W. L., FREE, F. M.:

Skin temperature after eating: Evidence bearing upon a
thermostatic control of food intake.
Amer. J. Med. Sci. 244: 622 (1962).

STUNKARD, A. J., AQUILI, E. d', FOX, S., FILION, RDL.:

Influence of social class on obesity and thinness in
children.
JAMA 221: 579 (1972).

STUNKARD, A. J., FOX, S.:

The relationship of gastric motility and hunger.
Psychosom. Med. 33: 123 (1971).

STUNKARD, A. J., KOCH, C.:

The interpretation of gastric motility : I. Apparent
bias in the reports of hunger by obese persons.
Archives of Gen. Psych. 11: 74 (1964).

STUNKARD, A. J., PESTKA, J.:

The physical activity of obese girls.
Amer. J. of Diseases of Children 103: 812 (1962).

XII. LITERATURVERZEICHNIS

SÜDDEUTSCHE ZEITUNG :

Die Wirtschaft ; steigender Komfort

Jg. 29, Nr 186: 19 (1973).

SÜDDEUTSCHE ZEITUNG :

Die Wirtschaft ; Kletterpartie der Verdieners

Jg. 30, Nr 122: 15 (1974).

SÜDDEUTSCHE ZEITUNG :

Es geht ums Übergewicht.

Jg. 31, Nr 6: 33 (1975 a).

SÜDDEUTSCHE ZEITUNG :

Lohnfortschritt - Schein und sein.

Jg. 31, Nr 112: 23 (1975 b).

SÜDDEUTSCHE ZEITUNG :

Durchschnittsverdienst 1744.-DM

Jg. 31, Nr 64: 1 (1975 c).

SÜDDEUTSCHE ZEITUNG :

Gegen Übergewicht hilft nur Vernunft.

Jg. 32, Nr 6: 12 (1976 a).

SÜDDEUTSCHE ZEITUNG :

Häufiger Selbstmord mit Messer und Gabel.

Jg. 32, Nr 20: 8 (1976 b).

SÜDDEUTSCHE ZEITUNG :

Dicke Mütter - dicke Kinder.

Jg. 32, Nr 155: 32 (1976 c).

XII. LITERATURVERZEICHNIS.....

TOLSTRUP, K.:

On psychogenic obesity in children.

Acta paed. 42: 289 (1953).

VERSCHÜER, D. v.:

Genetik des Menschen.

(Urban und Schwarzenberg, München - Berlin 1959).

VESZY-WAGNER, L.:

Sigmund Freud, gesammelte Werke, Gesamtregister;

Band XVIII (Fischer, Frankfurt 1968).

WECHSLER, D., HARDESTY, A., LAUBNER, H.:

Die Messung der Intelligenz Erwachsener.

(Huber, Bern 1956).

WELHEM, W. C., BEHNKE, A. R.:

The specific gravity of healthy men.

J. of the Amer. Med. Assoc. 118: 498 (1942).

WHITELAW, AGL.:

The association of social class and sibling number with
skinfold thickness in London schoolboys.

Hum. Biol. 43: 414 (1971).

ZEIGLER, H. P.:

Die Physiologie der oralen Befriedigung.

Psychologie Heute 3: 18 (1976).

ZÖLLNER, N.:

Fettsucht; in Tannhausers Lehrbuch des Stoffwechsels und
der Stoffwechselkrankheiten; 2. Auflage, S. 57

(Thieme, Stuttgart 1957).

ZÖLLNER, N.:

Fettsucht und Magersucht;

in GROSS, R., SCHÖLMEICH, P. Lehrbuch der Inneren Medizin;

3. Auflage (Schattauer, Stuttgart - New York 1973).

N A C H W O R T

Herrn Professor Dr. H. SPIESS und Herrn Dr. R. CASTELL danke ich für die freundliche Überlassung des Themas dieser Dissertation und die Bereitstellung eines Arbeitsplatzes.

Durch die Erhebung der Intelligenztests haben Frau Dr. K. ARTNER, Frau E. HOFFNER und Herr J. SEIDENFUSS wesentlich zur Fertigstellung dieser Arbeit beigetragen. Für die freundliche Unterweisung in der Bedienung des programmierbaren Tischrechners danke ich Herrn Dr. K. KREJCI. Ich danke weiterhin allen Kollegen der Kinderpoliklinik, die mir in Diskussionen neue Anregungen vermittelten und mich durch ihren fachlichen Rat unterstützten.

Mein besonderer Dank gilt Herrn Dr. R. CASTELL, nicht nur für die Durchführung der klinisch-neurologischen Untersuchungen, sondern auch besonders dafür, daß er mir stets mit Rat und Tat zur Seite stand und mir durch seine geschickte Führung die Überwindung der Schwierigkeiten dieser Arbeit erleichtert hat. In diesen Dank schließe ich Frau Dr. K. ARTNER mit ein, die mich durch fachliche Diskussionen und praktische Tips bei der Fertigstellung dieser Arbeit unterstützt hat. Besonderen Anteil am äußeren Erscheinungsbild dieser Dissertation hatte Frau HERBORN durch die Herstellung der Abbildungen. Ihr gilt mein herzlicher Dank.

Ullrich A. A. Glaser

L E B E N S L A U F

Am 21. März 1948 wurde ich, Ullrich Albrecht Andreas Glaser, als Sohn des Kaufmannes Kurt-Otto Glaser und seiner Frau Johanna, geb. Brehm in Bamberg geboren.

Meine Kindheit und Jugend verbrachte ich zusammen mit meiner vier Jahre jüngeren Schwester Iris im Hause meiner Eltern in Lichtenfels. Nach meiner Volksschulzeit von 1954 bis 1959 trat ich in das Meranier-Gymnasium Lichtenfels ein, das ich 1969 mit dem Abitur abschloß.

Zum Wintersemester 1969/70 begann ich an der Ludwig-Maximilians-Universität das Studium der Betriebswirtschaftslehre. Im Sommersemester 1970 bekam ich einen Studienplatz in Medizin an der Universität Düsseldorf zugeteilt. Nach bestandenen Vorphysikum in Düsseldorf wechselte ich wieder nach München. Dort bestand ich im Herbst 1972 das Physikum. Im Oktober 1973 begann ich an der Kinderpoliklinik der Universität München mit vorligender Arbeit. Am 15. Dezember 1975 legte ich die Ärztliche Prüfung mit sehr gut ab.

Ullrich A. A. Glaser

city schnelldruck ohg, 87 Würzburg, Marcusstraße 10a